كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

ANNEE 2017 THESE N°104

Hypertension intracrânienne idiopathique: aspects cliniques et thérapeutiques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/06/2017

PAR

Mlle. Amal OUAYAD

Née le 02 Décembre 1990 à Meknès

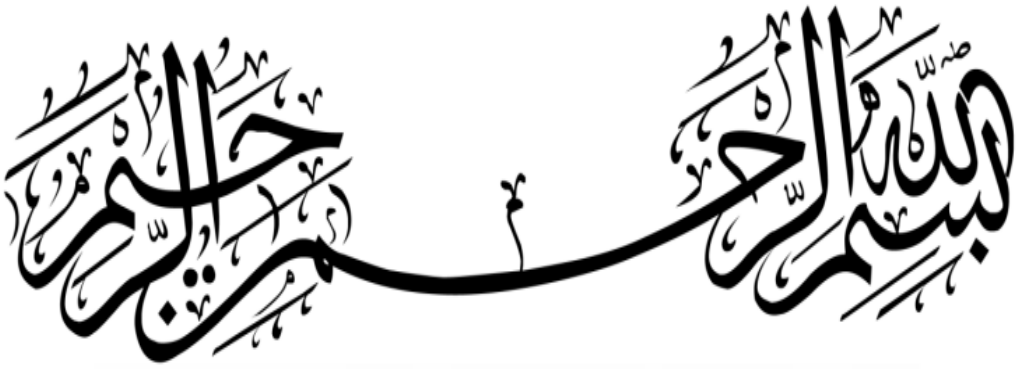
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Hypertension intracrânienne idiopathique – Cécité – LCR – IRM – Chirurgie

JURY

M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M.	M. LMEJJATI Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mme.	N. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Professeur de Radiologie	JUGES
Mme.	N. LOUHAB Professeur agrégée de Neurologie	
Mme.	M. ZAHLANE Professeur agrégée de Médecine interne	



﴿ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ ﴾

صدق الله العظيم

✓ سورة النمل الاية 19

قسم الطبيب

اقَسِمُ باللهِ العَظِيمْ

أن أراقبَ الله في مِهنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال

بَاذِلة وسْعِي في إنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلق.

وأن أَحفَظ لِلنّاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، مسخرة كل رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفعِ الإنسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصغرني، وأكون أختاً لِكُلّ زَميلٍ

في المِهنَةِ الطُبّيّة مُتعَاونِينَ عَلى البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي ،

نَقيّةً مِمّا يشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد.

LISTE
DES

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

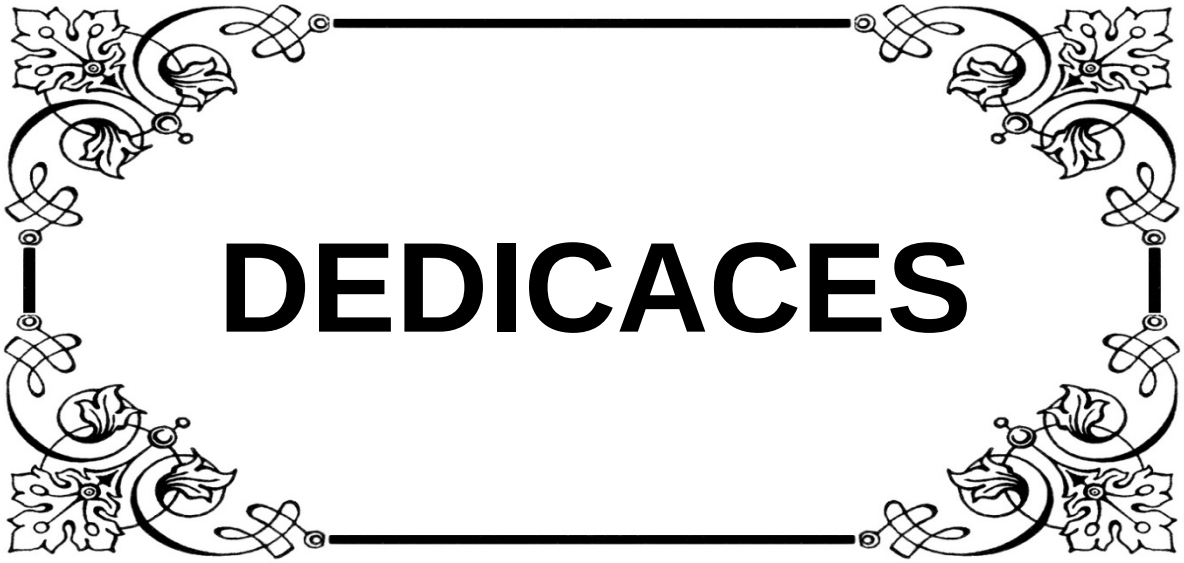
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatologie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		


DEDICACES

Toutes les lettres ne

sauraient trouver les mots

qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient

exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la

reconnaissance...

Aussi, c'est tout

simplement

Que Je dédie cette thèse

A mon très cher Papa Ahmed OUAYAD

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Ton amour et ton soutien inconditionnel m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma très chère maman Khadija KANDIL

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille. Ta tendresse et ta bonté sont sans limites.

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.

A mes très chères sœurs Hanane et Hajar, et mes très chers frères Yassine et Ayoub

Aucun mot ne saurait décrire à quel point je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi, vous m'avez soutenue et comblée tout au long de mon parcours.

Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie particulièrement.

Puissent l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

Je vous adore.

A ma très chère sœur Mariam et son mari Abdellatif

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tout l'amour que je ressens envers vous.

Vous m'avez soutenu tout au long de mon parcours. Votre générosité et votre soutien m'ont particulièrement affecté.

Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes étoiles Yassmine, Kawtar et Zakaria

Vous illuminez ma vie.

J'implore Dieu de vous garder pour moi.

Je vous adore.

A la mémoire de mon oncle Rachid et de mes grands parents

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A ma très chère tante Atika, son mari Abdelatik, et leurs enfants Khawla, Younes et Reda

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma très chère cousine Bouchra Beljdid et sa petite famille

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mon amour

En témoignage des liens forts qui nous unissent et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur avec ta petite famille.

A tous mes oncles et tantes

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A toute la famille Ouayad, Kandil, Beljdid, Hamadi, Benami, Badia, Boudiaf, Rouchdi

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes chéries Meriem Rouchdi, Khadija Oujennane, et meryem Ranib

Vous êtes pour moi plus que des amies! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mes chères voisines Habiba et Mina

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de mon respect

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

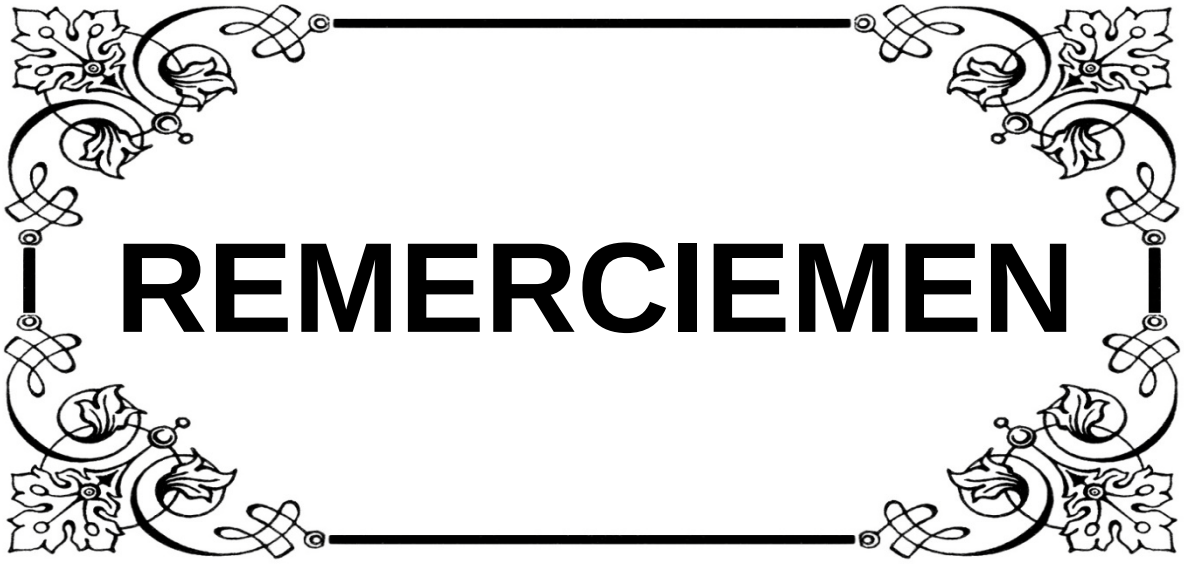
A tous mes amis : Nidal Ouakil, Imane Rouchdi, Samira Rouchdi, Zahra Mousstain, Oumaima Ouaga, Zakia.B, yassmine.T, Hajar.J, Nadia.H, Kawtar.K, B.A, Mohammed amine.O, Taha.S, Redouane.R, Samir.O

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A tous mes enseignants tout au long de mes études

À tous ceux qui ont choisi cette pénible tache de soulager les gens et diminuer leur souffrance


REMERCIEMEN

A ALLAH

J'aimerais en premier lieu remercier Allah le tout puissant et miséricordieux, qui m'a toujours aidée et guidée vers la bonne voie, et m'a donnée la volonté et le courage pour réaliser ce travail.

A notre maitre et président de thèse

PROFESSEUR Said AIT BENALI

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Mohamed LMEJJATI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Najat CHERIF IDRISSI EL GANOUNI

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Nisrine LOUHAB

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Mouna ZAHLANE

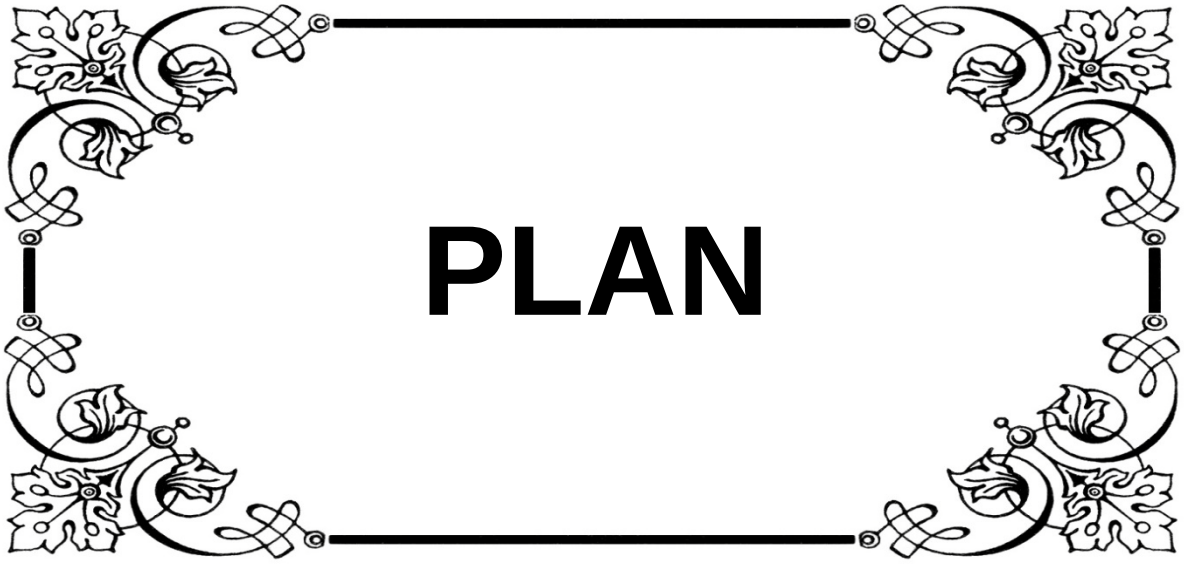
Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail, et surtout ma chère Meryem Ranib.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

HTICI	:	Hypertension intracrânienne Idiopathique
ATCD	:	Antécédent
CO	:	Contraception orale
IMC	:	Indice de masse corporelle
AV	:	Acuité visuelle
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle
OP	:	Œdème papillaire
TDM	:	Tomodensitométrie
IRM	:	Imagerie par résonnance magnétique
VRM	:	Veinographie par résonnance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien
PL	:	Ponction lombaire
DVP	:	Dérivation ventriculopéritonéale
DLP	:	Dérivation lombopéritonéale
PTC	:	Pseudotumeur cérébri
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
PIC	:	Pression intracrânienne
ESA	:	Espace sous arachnoïdien
PVC	:	Pression veineuse centrale
GA	:	Granulations arachnoïdiennes


PLAN

Introduction 01

Patients et méthodes 03

I. Type d'étude 04
II. Population cible 04
III. Echantillonnage 04
IV. Variables étudiées 04
V. Analyses statistiques 05
VI. Considérations éthiques 06

Résultats 07

I. Epidémiologie 08
1. Nombre 08
2. Age 08
3. Sexe 09
II. ATCDS 09
III. Données cliniques 12
1. Signes fonctionnels 12
2. Examen clinique 13
2.1. Examen neurologique 13
2.2. Examen ophtalmologique 14
IV. Paraclinique 15
1. Imagerie cérébrale 15
2. Ponction lombaire 20
3. Champ visuel 21
4. Biologie 22
V. Traitement 22
1. Traitement médical 22
2. Chirurgie 23
VI. Evolution 23
1. Evolution à court terme 23
2. Evolution à long terme 24
VII. Complications 25
1. Complications de l'HTICB 25
2. Complications post operatoires 25

Discussion 26
I. Historique 27
II. Définition 29
III. Physiopathologie 29
1. Physiopathologie de l'œdème papillaire 29
2. Mécanismes de l'élévation de la pression intracrânienne 30
2.1. Hypersécrétion du LCR 30
2.2. Diminution de la résorption du LCR 31
2.3. Pression veineuse cérébrale 32
2.4. Œdème cérébrale 35
IV. Etiopathogénie 36
1. Obésité 37
2. Troubles endocriniens et profil hormonal 41
3. HTICB et état prothrombotique 43
4. Facteurs associés à l'HTICB 44
4.1. Vitamine A 44
4.2. Médicaments 44
4.3. Troubles menstruels 45
4.4. Grossesse 45
4.5. HTA 45
4.6. Syndrome d'apnée de sommeil 46
4.7. Anémie ferriprive 46
V. Données épidémiologiques 46
1. Incidence 46
2. Age 47
3. Sexe 48
4. Obésité 49
VI. Données cliniques 50
1. Signes fonctionnels 51
1.1. Céphalées 51
1.2. Brouillard visuel 52
1.3. Eclipses visuel 52
1.4. Diplopie 53
1.5. Acouphènes 53
1.6. Autres signes 54
2. Examen clinique 55

2.1. Examen neurologique 55
2.2. Examen ophtalmologique 56
VII. Examens paracliniques 60
1. Imagerie cérébrale 60
1.1. Tomodensitométrie 60
1.2. Imagerie par résonance magnétique 60
1.3. Veinographie par résonance magnétique 62
2. Ponction lombaire 65
3. Champ visuel 66
VIII. Diagnostic différentiel 69
IX. Traitement 70
1. Perte de poids 70
2. Traitement médical 71
2.1. Diurétiques 71
2.2. Topiramate 72
2.3. Octréotide 73
2.4. Corticostéroïdes 73
3. Ponctions lombaires à répétition 74
4. Chirurgie 74
4.1. Fenestration de la gaine du nerf optique 75
4.2. Dérivation du LCR 77
4.3. Stenting du sinus veineux 84
4.4. Chirurgie bariatrique 84
5. Indications 85
X. Evolution 86
1. Evolution à court terme 86
2. Evolution à long terme 86
XI. Complications 87
1. Complications post-opératoires 87
2. Complications de l'HTICB 89
XII. Prévention 90
Conclusion 91
Résumés 93
Annexes 100
Bibliographie 116

INTRODUCTIO

L'abondante littérature, essentiellement anglo-saxonne concernant la pseudotumeur cérébri témoigne d'un grand intérêt suscité par ce syndrome qui est connu sous le nom d'hypertension intracrânienne idiopathique, et dont la physiopathologie n'est encore pas complètement élucidée [1].

Décrite pour la première fois par Quincke en 1893 [2], l'HTICI est un syndrome défini par une augmentation de la pression intracrânienne en l'absence de processus expansif intracrânien, de lésions vasculaires, ou d'élargissement ventriculaire [3], survenant habituellement chez les femmes obèses en âge de procréer [4].

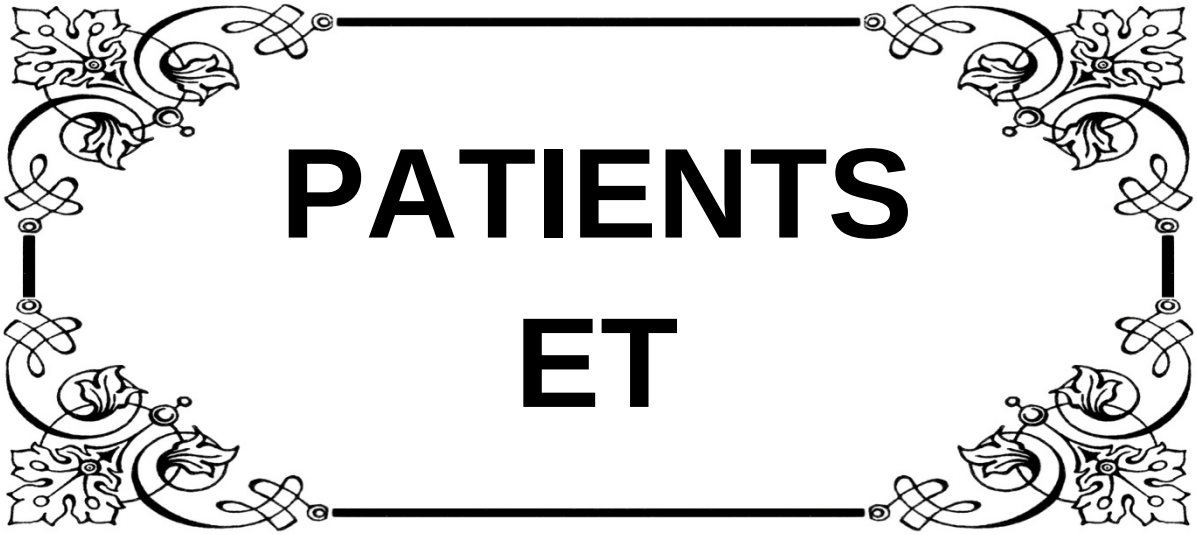
C'est une pathologie rare [5], dont les signes cliniques sont non spécifiques et sont ceux de l'hypertension intracrânienne, dont les céphalées, les nausées /vomissements et les troubles visuels constituent la présentation clinique la plus commune [6].

Actuellement, le diagnostic de l'HICB repose sur les critères de Dandy modifiés incluant un œdème papillaire, un examen neurologique normal sans signes de localisation en dehors d'une atteinte des paires crâniennes, un Liquide céphalorachidien (LCR) de composition normale, l'absence d'anomalies à l'imagerie cérébrale, et une hyperpression du LCR à la ponction lombaire (> 25 cmH2O en décubitus latéral gauche). [7]

La perte visuelle est la seule complication grave de l'HTICI [4], ce qui remet en question la qualification de cette entité de « idiopathique » vu le pronostic visuel engagé.

Le traitement est en premier lieu médical, et chirurgical dans les formes résistantes [5], mais aucun consensus n'est encore obtenu concernant la prise en charge optimale de cette pathologie [8].

A la lumière de ces données montrant que l'HTICI est une entité encore mal connue, et dont le traitement est toujours sujet à controverses, nous avons décidé de mener notre étude pour mieux élucider les différents aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de l'HTICI dans notre contexte.


PATIENTS
ET

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 10 ans à partir du 01 janvier 2007 jusqu'au 31 décembre 2016, menée dans les deux services de neurochirurgie et de neurologie du CHU MED VI de Marrakech.

II. Population cible :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients ayant été hospitalisés au service de neurologie ou de neurochirurgie pour HTICI et dont le diagnostic fut basé sur les critères de Dandy modifiés.

Ont été exclus de cette étude :

- La population pédiatrique.
- Les patients dont les dossiers sont incomplets.

III. Echantillonnage :

Un échantillon de 31 malades a été colligé dans les deux services de neurologie et de neurochirurgie du CHU Med VI de Marrakech.

IV. Variables étudiées :

Nous avons regroupé les données essentielles des observations dans une fiche d'exploitation exhaustive (annexe VI) comportant les items suivants :

1. Le numéro du dossier et l'identité du patient.
2. Age
3. Sexe
4. ATCDS
5. Signes fonctionnels :
    - Céphalées
    - Nausées / Vomissements
    - Brouillard visuel
    - Eclipses visuels

- Diplopie
- Acouphènes
- Vertiges

6. Données de l'examen clinique :
   - conscience
   - Signes de localisation
   - Nerfs crâniens
   - Acuité visuelle.
   - Fond d'œil
7. Imagerie cérébrale
8. Pression du LCR
9. Champ visuel
10. Traitement
    - Perte de poids
    - Médical
    - Chirurgical
11. Evolution
12. Complications

Cependant, vu que cette étude est rétrospective, l'analyse précise de certaines données a fait défaut, et certains dossiers sont incomplets. Ce sont là les difficultés que nous avons rencontrées lors de l'analyse.

V. Analyse statistique :

Elle a fait appel à une analyse descriptive : Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages, et pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-type. L'analyse statistique est faite par le logiciel SPSS 19 pour programme Windows.

VI. Considérations éthiques :

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Nombre :

Le nombre total de nos patients est de 31 patients recensé aux services de neurochirurgie et de neurologie.

2. Age :

- L'âge moyen des patients est de 30,5 ans ± 8,5 ans (18 ans – 52 ans).
- Les patients de sexe féminin avaient entre 18 et 52 ans.
- Les deux patients de sexe masculin avaient 22 et 33 ans.
- La tranche d'âge prédominante est celle des 25 – 34 ans avec un pourcentage de 45,2% (figure n°1).

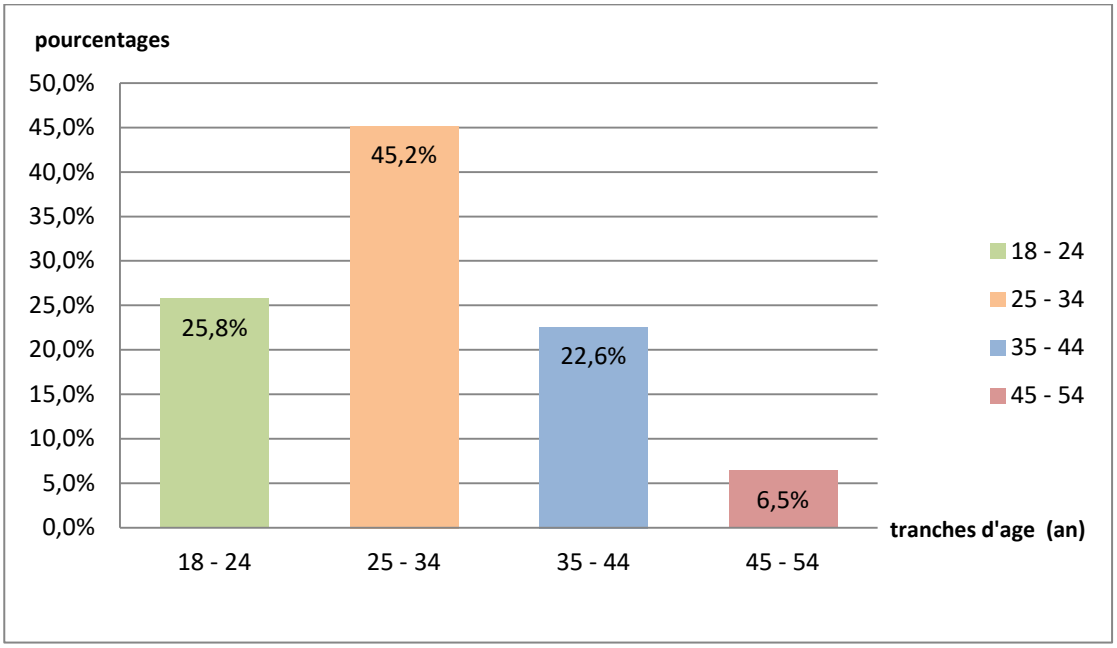


Figure n°1 : Répartition des patients par tranche d'âge

3. Sexe :

- Dans notre série, nous avons une nette prédominance féminine : 29 cas soit 93,5%. (Figure n°2)
- Le sexe ratio est 14,5/1 en faveur des femmes.

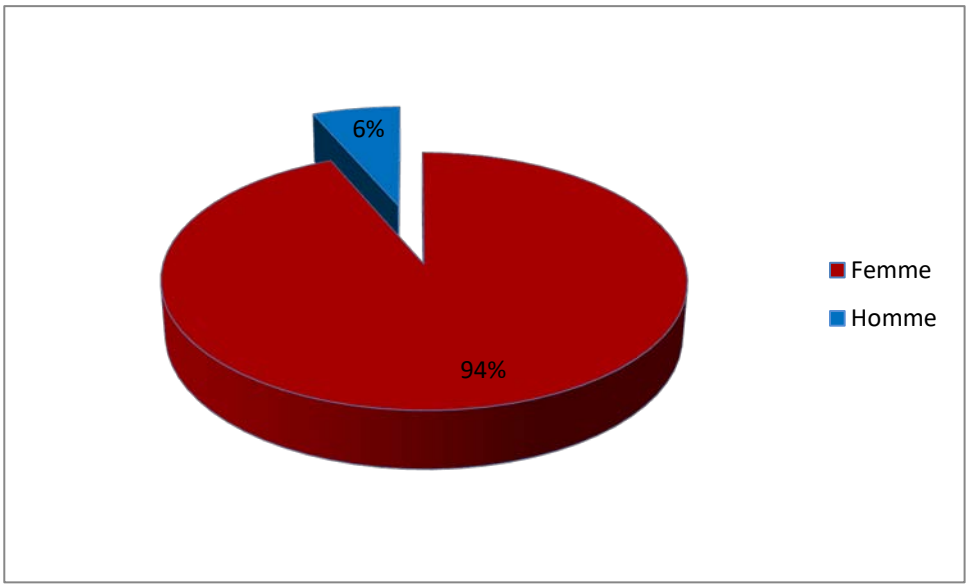


Figure n°2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Antécédents :

1. Obésité :

- Elle a été évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC). (Annexe II)
- Le calcul de l'IMC montre que 35,5% des patients étaient obèses, et 41,9% en surpoids (Tableau I), avec un IMC moyen à 28 ± 3,7 kg/m².
- A noter que les deux patients de sexe masculin avaient un IMC normal

Tableau I : Répartition des malades selon l'IMC

IMC (Kg/m²)	< 25	25 – 30	>30
Effectifs (n)	7	13	11
Pourcentages (%)	22,5	41,9	35,5

2. Contraception orale :

La prise de la contraception orale (CO) a été retrouvée chez 17 patientes soit 58,6% qui la prenaient de façon régulière, alors que 12 patientes ne l'ont jamais utilisée soit 41,4% (Figure n°3).

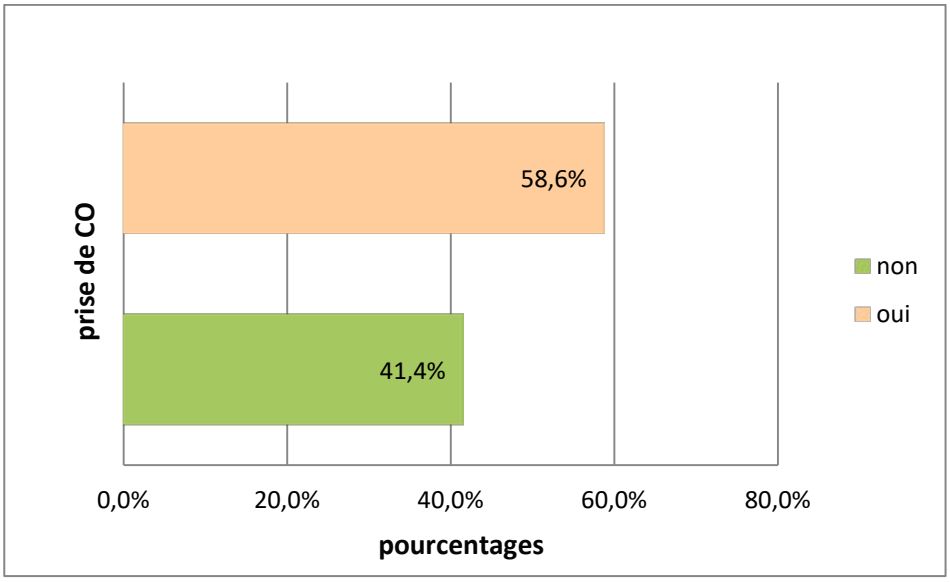


Figure n°3 : Répartition des patientes femmes selon la prise ou non de CO

3. Troubles menstruels :

Aucune de nos patientes n'a rapporté des troubles menstruels.

4. Prise médicamenteuse :

Une patiente était sous traitement substitutif à base d'hydrocortisone, un patient sous insulinothérapie, et 3 patientes sous antidiabétiques oraux.

5. Endocrinopathies :

Un patient est diabétique type I, 3 patientes sont diabétiques type II, 2 patientes ont un ATCDS de fausse couche, un patient rapporte un cas similaire d'HTICI chez son frère, et une patiente avait une maladie de cushing traitée par surrénalectomie bilatérale.

6. Cas similaires dans la famille :

Un patient a rapporté un cas similaire chez son frère.

7. Autres :

Deux patientes avaient un ATCD de fausse couche spontanée.

Tableau II : Tableau récapitulatif des ATCDS

ATCDS	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Contraception orale	17	58,60
Prise médicamenteuse	5	16,12
Endocrinopathie	5	16,12
Cas similaire chez la famille	1	3,22
Fausse couche	2	6,45

III. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

1.1. Céphalées :

- Tous les patients présentaient des céphalées, dont les caractéristiques sont les mêmes : intermittentes parfois permanentes, en casque, généralement lancinantes ou pulsatiles.
- 58% des patients ont eu des céphalées précoces, ayant apparu comme premier symptôme avant l'installation du tableau clinique complet. (Figure n°4)

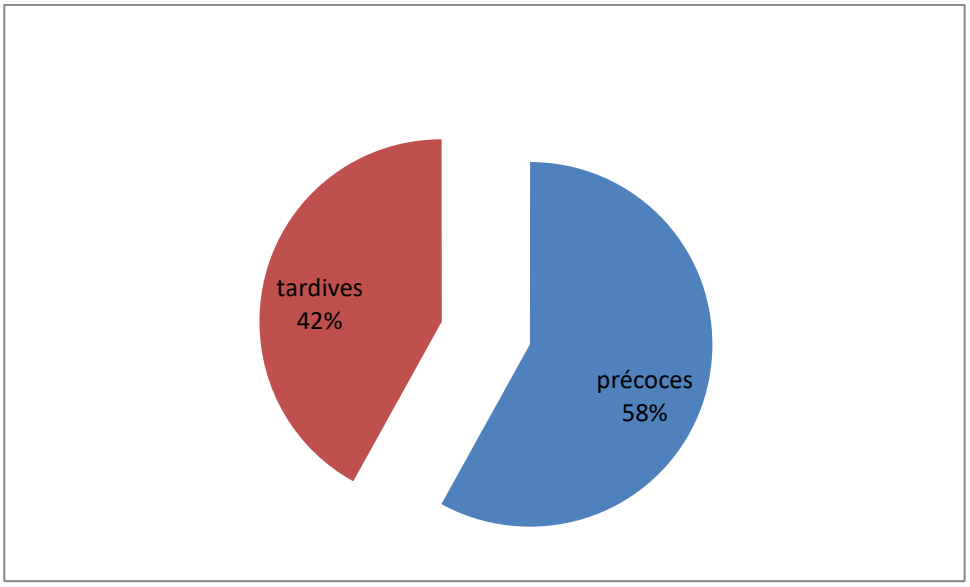


Figure n°4 : Répartition des céphalées selon leur délai d'apparition

1.2. Nausées / vomissements :

Les nausées / vomissements sont retrouvés chez 18 patients, soit 58%.

1.3. Brouillard visuel :

Le brouillard visuel a été noté chez 13 patients, soit 42%.

1.4. Eclipses visuelles :

N'ont été notées chez aucun patient.

1.5. Diplopie :

Retrouvée chez 19 patients, soit 61,3%. C'était chez tous les cas une diplopie binoculaire horizontale par atteinte du VI.

1.6. Acouphènes :

4 patients ont présenté des acouphènes pulsatiles bilatéraux, soit 12,9%.

1.7. Vertiges :

Aucun patient n'a rapporté des sensations vertigineuses.

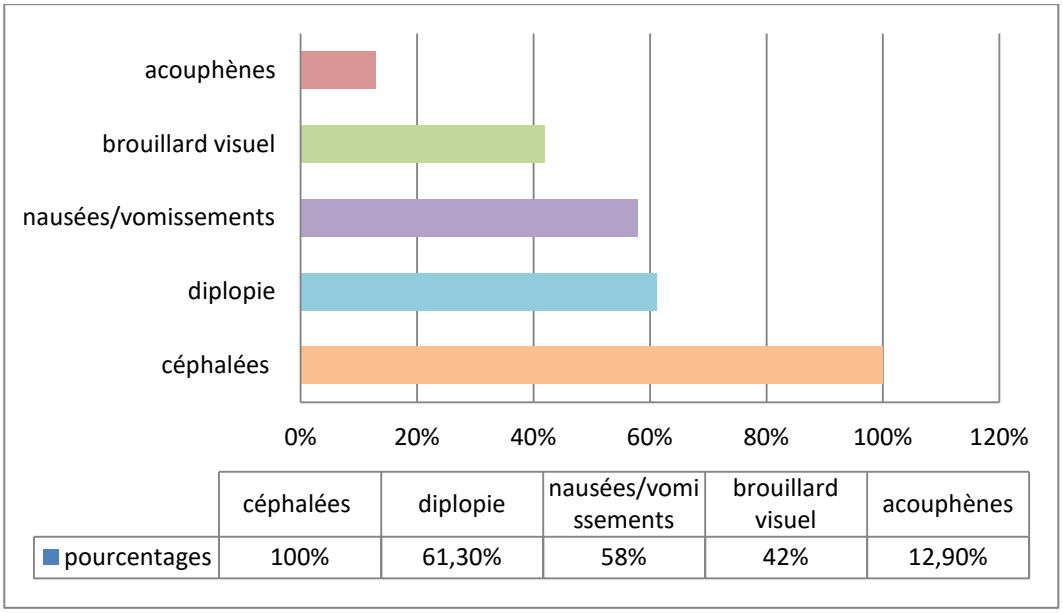


Figure n°5 : Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence

2. Examen clinique :

2.1. Examen neurologique :

a. *Etat de conscience :*

Tous les patients étaient conscients, avec un score de Glasgow à 15/15.

b. *Signes de localisation :*

Aucun patient n'a présenté des signes de localisation neurologique.

c. *Examen des paires crâniennes :*

➢ ***Examens des nerfs oculomoteurs :***

- ❖ Une paralysie du VI bilatérale a été décrite chez 17 patients, soit 54,8%.
- ❖ Une paralysie du VI droit a été retrouvée chez une patiente, soit 3,2%.
- ❖ Une patiente avait une paralysie du VI gauche, soit 3,2%.
- ❖ 12 patients n'ont pas d'atteinte oculomotrice.

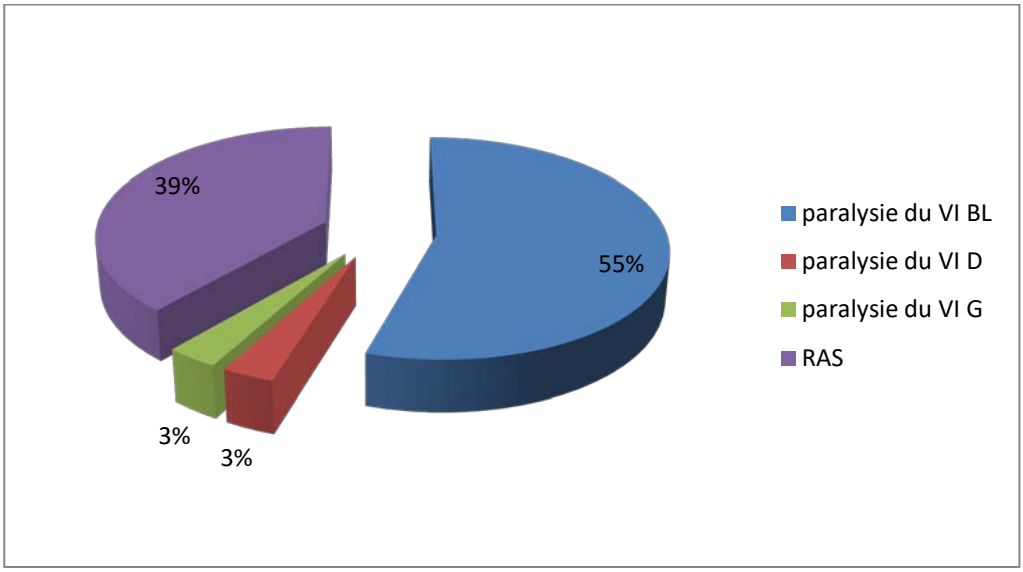


Figure n° 6 : Répartition des malades selon l'atteinte du VI

- ❖ Aucune atteinte du III, ni du IV n'a été décrite.

➢ ***Examens des autres nerfs crâniens :***

Une paralysie faciale périphérique gauche a été retrouvée chez une patiente, et qui s'est résolue après le traitement.

2.2. Examen ophtalmologique :

a. *Acuité visuelle :*

- ❖ 23 patients ont présenté une baisse de l'acuité visuelle (BAV).
- ❖ 3 patients sont arrivés au stade de cécité.
- ❖ 5 patients avaient une acuité visuelle conservée.

Tableau III : Répartition des malades selon l'acuité visuelle

Acuité visuelle	Normale (10/10)	AV subnormale (>7/10)	BAV modérée (4 – 7/10)	BAV sévère (< 4/10)	Cécité
Effectifs(n)	5	11	9	3	3
Pourcentages (%)	16,1	35,5	29,0	9,7	9,7

b. Fond d'œil :

- Des anomalies papillaires ont été décrites chez tous les patients.
- 30 patients avaient un œdème papillaire (OP) bilatéral et symétrique (Tableau IV).
- 1 patiente, arrivée au stade de cécité, avait une atrophie optique bilatérale.

Tableau IV : Répartition des malades selon le stade de l'œdème papillaire

Stades de l'OP	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Effectifs (n°)	4	10	12	4
Pourcentages (%)	12,9	32,3	38,7	12,9

IV. Para clinique :

1. Imagerie cérébrale :

1.1. TDM cérébrale :

- 17 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale comme examen de première intention devant la symptomatologie qu'ils présentaient, pour éliminer un processus intracrânien, et qui s'est révélée « normale » chez tous les malades.
- Tous les malades ayant eu une TDM cérébrale, ont bénéficié d'une IRM complémentaire.

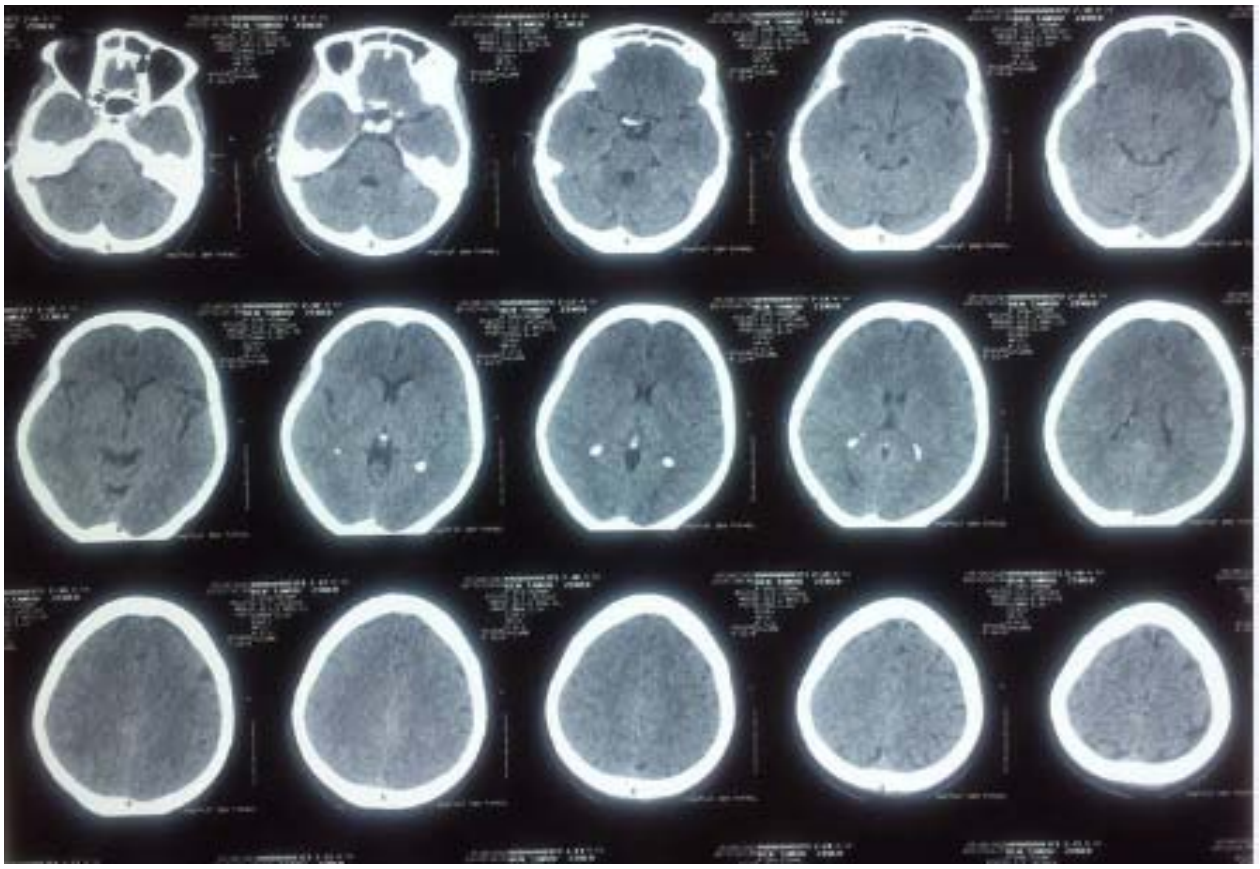


Figure n°7: Coupes axiales d'une TDM cérébrale d'une patiente montrant des ventricules de petites tailles

1.2. IRM cérébrale :

- Tous les patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale, vu son apport indispensable pour le diagnostic d' HTICI.
- 30 patients ont une IRM strictement normale.
- Une patiente a un arachnoidocèle intra sellaire (Figures n°8 et 9).

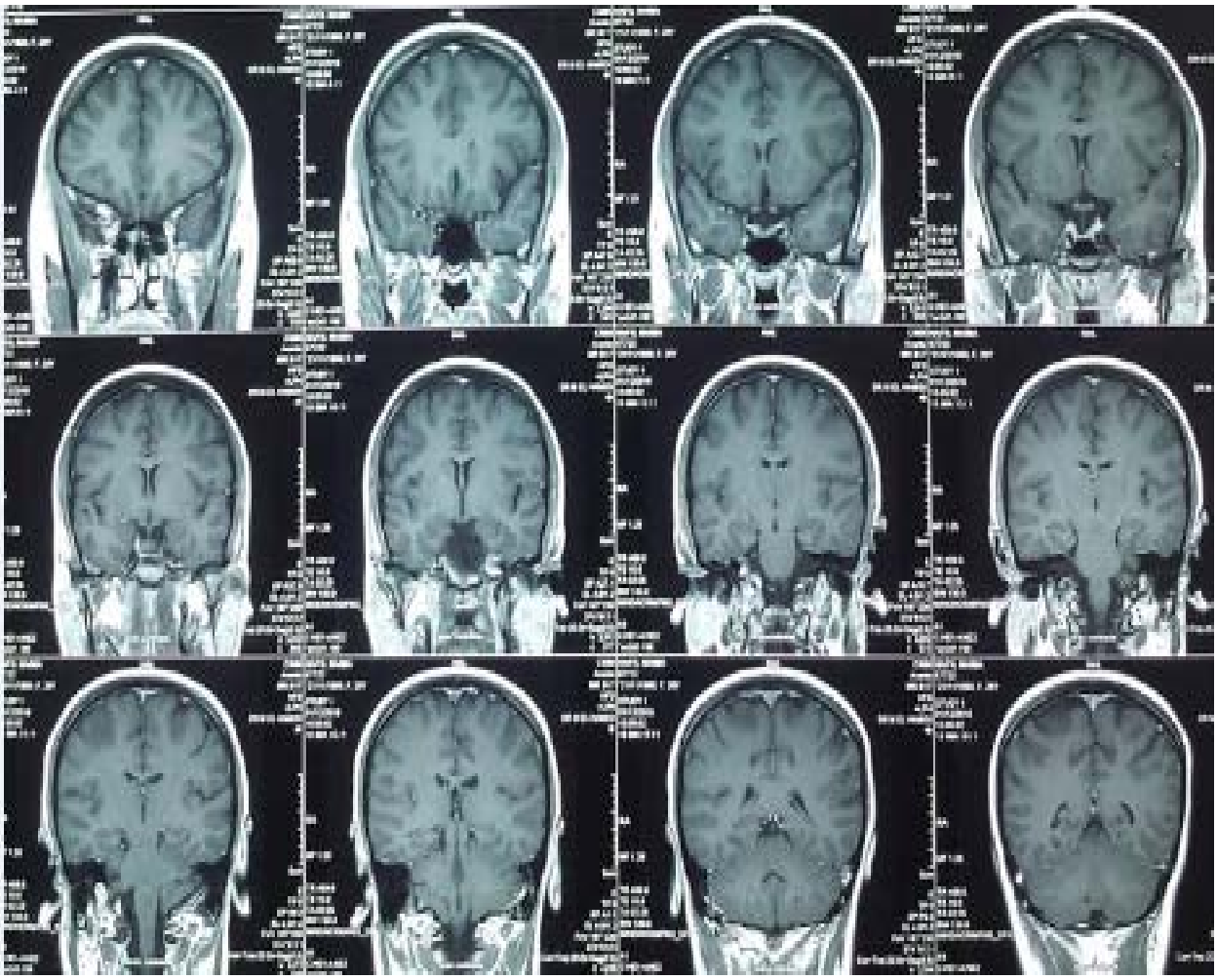


Figure n°8 : Coupes coronales d'une IRM cérébrale montrant un arachnoidocèle intrasellaire.

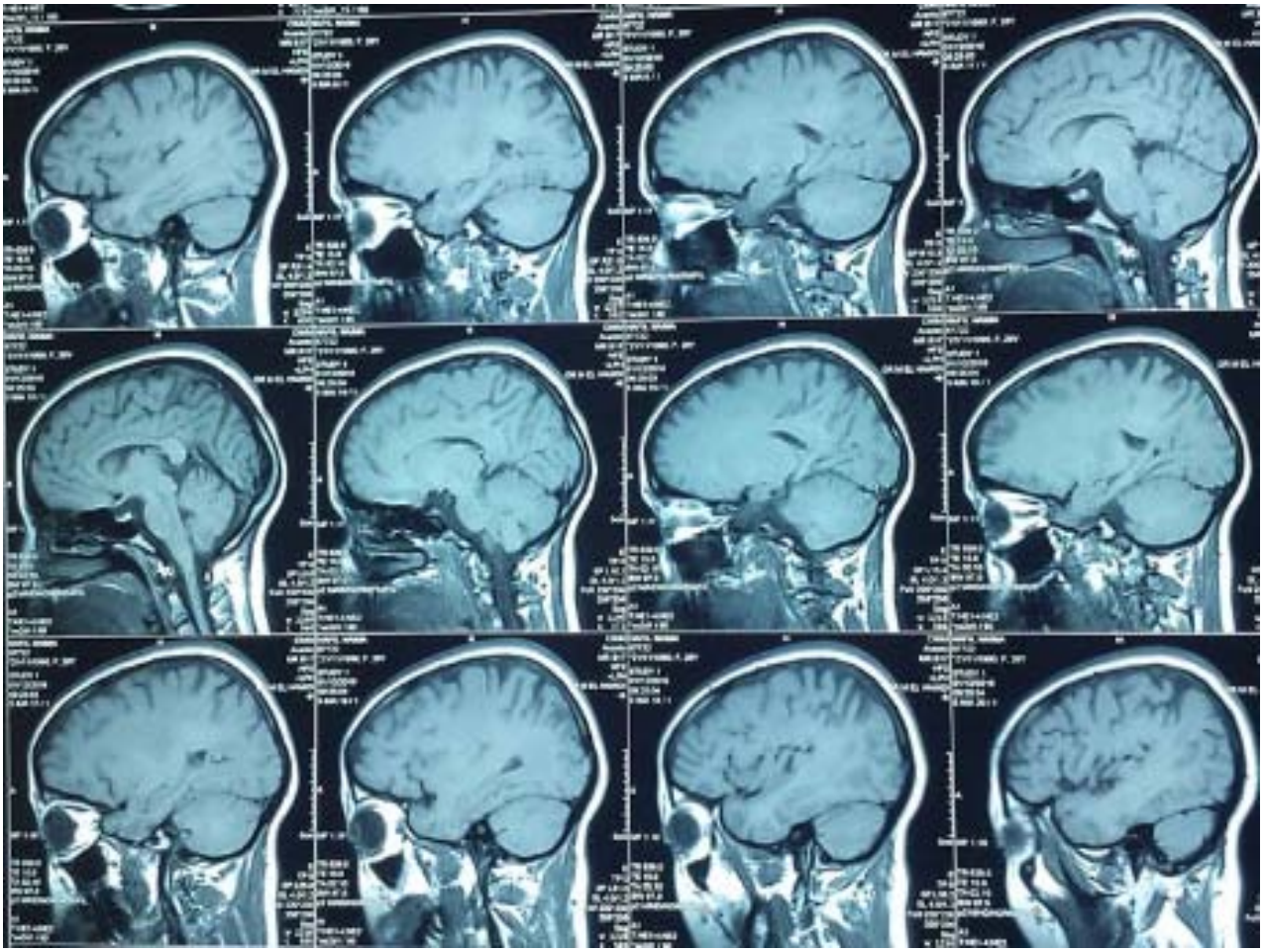


Figure n°9 : Coupes sagittales d'une IRM cérébrale montrant un arachnoidocele intra sellaire

1.3. Veinographie par résonance magnétique (VRM):

15 patients ont bénéficié d'une VRM, qui s'est révélée normale chez 14 patients, alors que la 15ème avait une hypoplasie du sinus transverse gauche (Figure n°11).

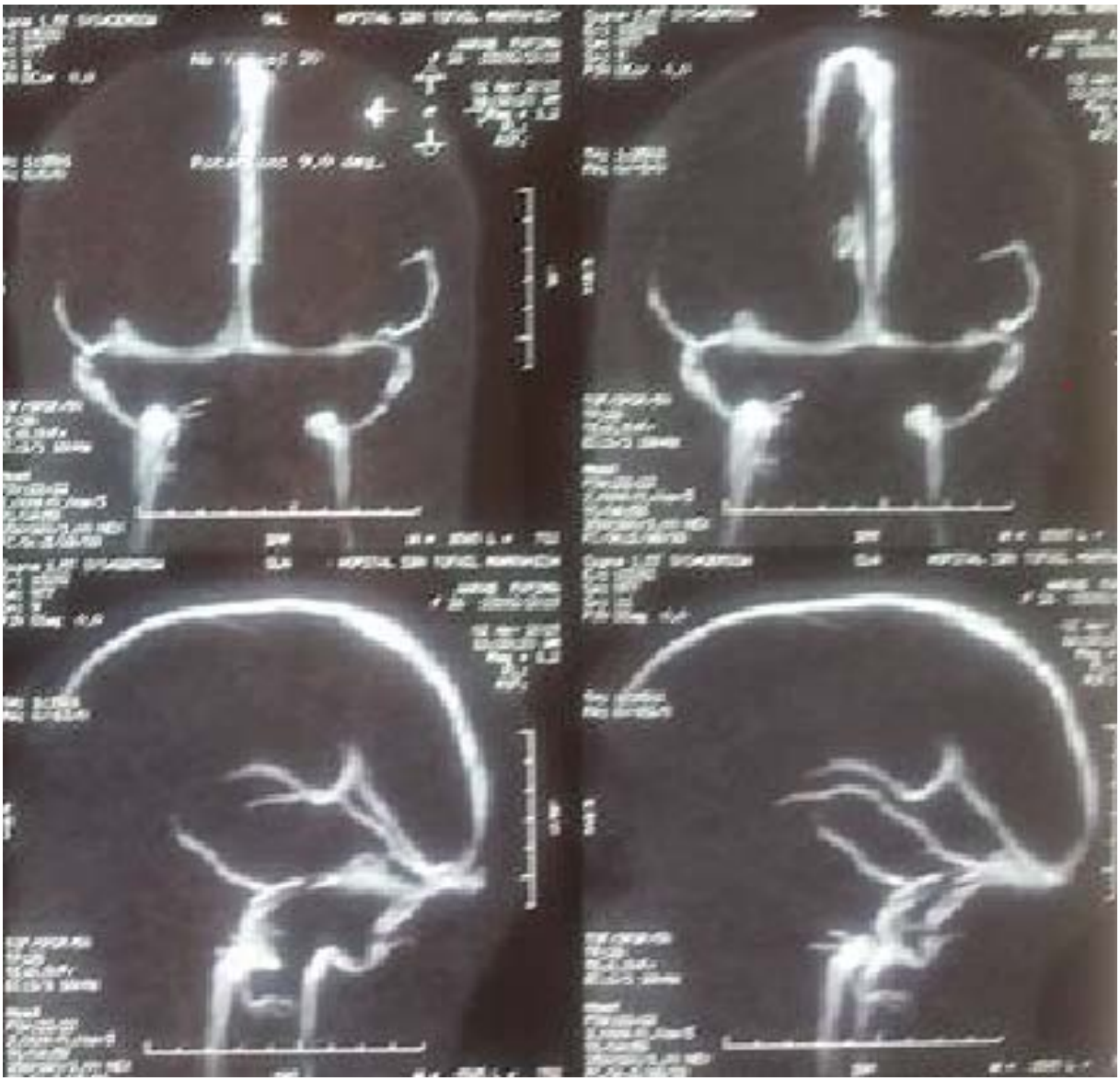


Figure n°10 : VRM normale d'une patiente

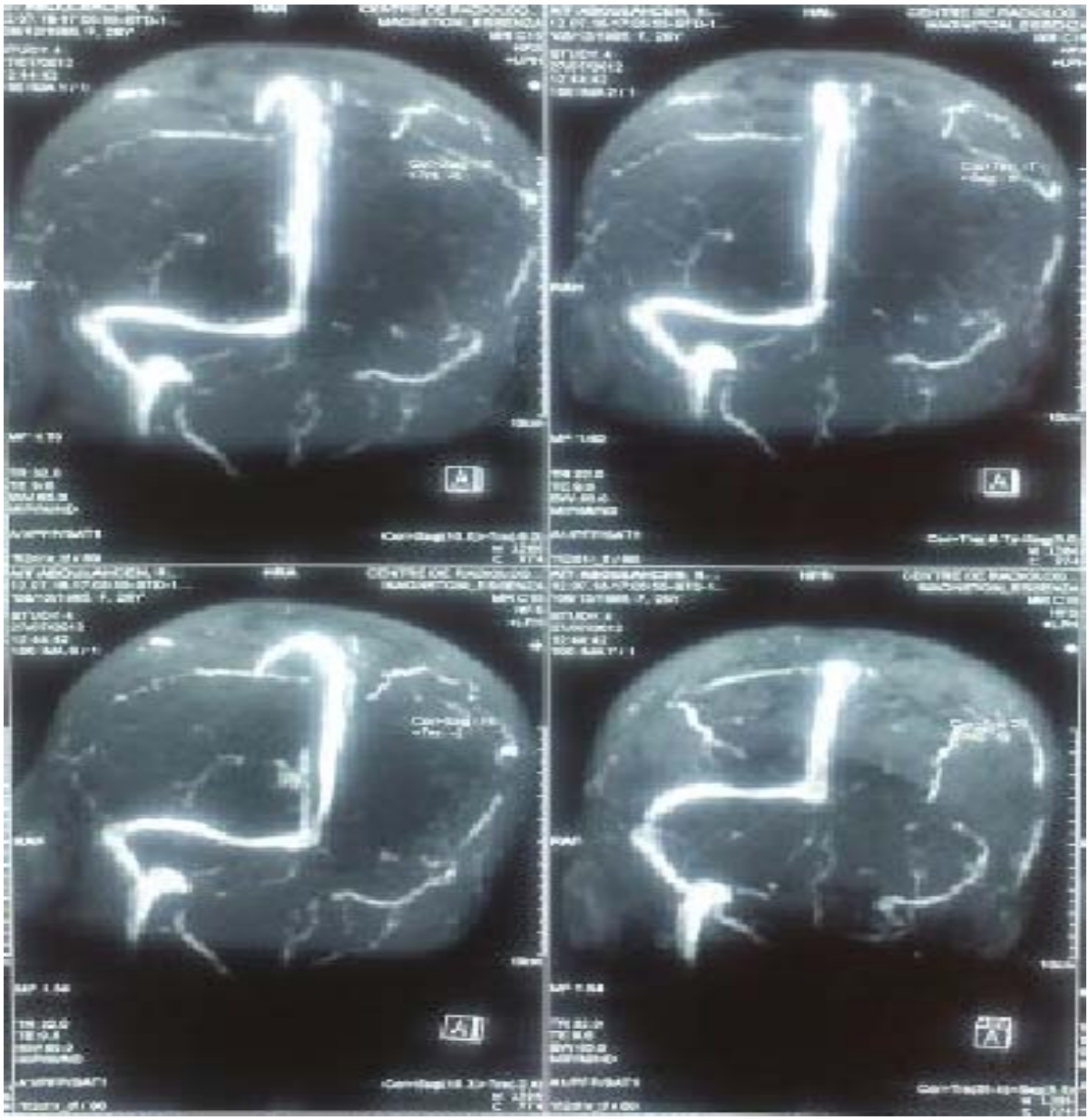


Figure n°11 : VRM d'une patiente montrant une hypoplasie du sinus transverse gauche

2. Ponction lombaire :

Elle est réalisée chez tous les patients en décubitus latéral gauche.

2.1. Mesure de la pression du LCR :

- La pression du LCR varie entre 28 et 69 cmH2O, avec une moyenne de 40 ± 8,6 cmH2O.
- 17 patients ont une pression entre 35 et 44 cmH2O. (Figure n° 12)

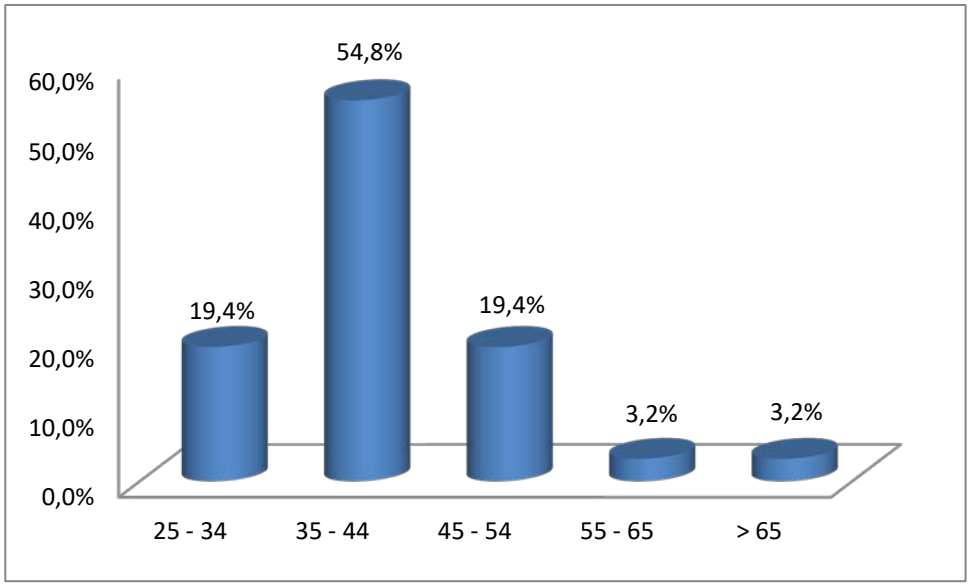


Figure n°12 : Répartition des malades selon la pression du LCR

2.2. Biochimie et cytobactériologie du LCR :

Chez tous nos patients, le LCR était de composition biochimique et cyto-bactériologique strictement normale.

3. Champ visuel :

- Le champ visuel a été réalisé seulement chez 2 patientes.
- La première patiente avait un élargissement de la tache aveugle au niveau des deux yeux.
- La deuxième patiente avait un élargissement de la tache aveugle au niveau des deux yeux, associé à droite à une quadranopsie nasale inférieure. (Figure n°13)

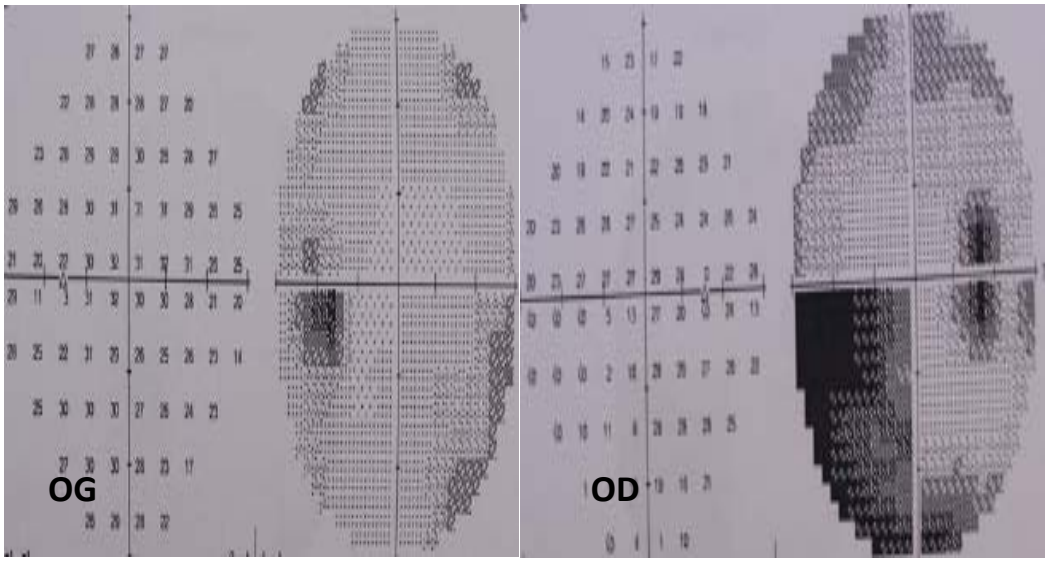


Figure n°13: Champ visuel montrant un élargissement de la tache aveugle en OG, et une quadranopsie nasale inférieure avec élargissement de la tache aveugle en OD.

4. Biologie :

- Tous les patients ont bénéficié au minimum d'un bilan fait de : NFS, ionogramme sanguin, TP, TCA
- Aucune anomalie biologique n'a été notée.

V. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Acétazolamide :

- Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un traitement à base d'Acétazolamide.
- La dose était de 750 mg/j, et la durée diffère selon l'évolution clinique.

1.2. Corticoïdes :

- 22 patients ont été mis sous corticoïdes, à base de bolus de méthylprédnisolone (1g/j pendant 3 jours) renouvelé chaque mois avec une durée moyenne de 5mois, et un relais per os par la prédnisone (1 mg/Kg/j) entre les bolus.

- Tous les patients qui ont bénéficié d'un traitement à base de corticoïdes, ont été mis sous supplémentation en potassium et en calcium durant leur traitement.

2. Chirurgie :

2.1. Dérivation ventriculopéritonéale (DVP) :

Douze patientes ont bénéficié d'une DVP.

2.2. Dérivation lombopéritonéale (DLP):

Une seule patiente a bénéficié d'une DLP.

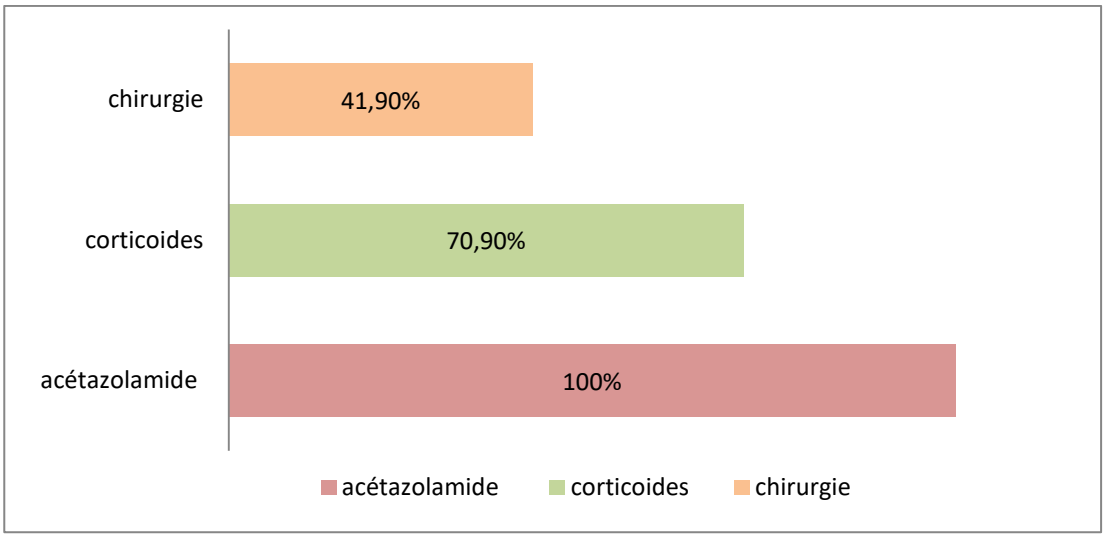


Figure n°14 : Pourcentages des différentes thérapeutiques reçues.

VI. Evolution:

1. A court terme :

- L'évolution à court terme a été étudiée par une évaluation clinique des patients à leur sortie de l'hôpital basée principalement sur les céphalées et l'acuité visuelle (estimation subjective).
- Parmi les 22 patients traités par bolus de méthylprédnisolone + Acétazolamide, 81,8% ont constaté une amélioration des céphalées après les 3 bolus de méthylprédnisolone, alors que chez 18,2% les céphalées sont restées inchangées. L'AV est améliorée chez 7

patients parmi les 11 ayant présenté une BAV au début soit 63,6%, alors que chez les 4 restants l'AV est restée stable.

- ❖ 100% des patients opérés n'ont plus de céphalées, et l'AV s'est améliorée chez 77%.
- ❖ A noter que le recours à la chirurgie chez les 13 patients, était après un échec du traitement médical. Chez 9 patients c'était après un traitement par Acétazolamide seul, et chez 4 patients après un traitement à base de corticoïdes et acétazolamide.

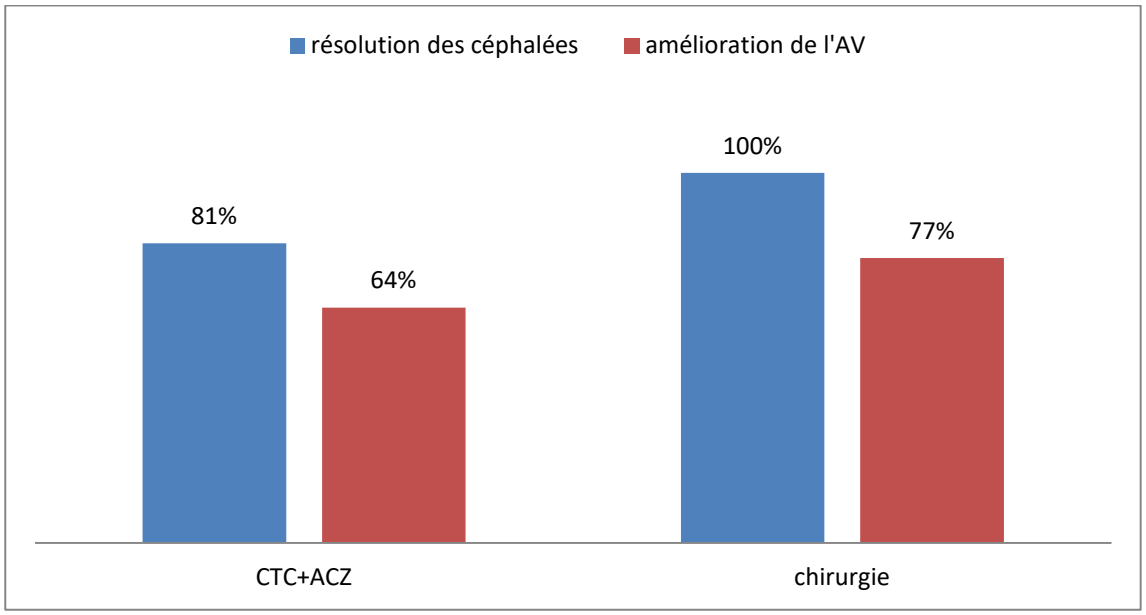


Figure n°15 : Graphique comparant l'efficacité du traitement médical et chirurgical.

2. A long terme :

L'évaluation clinique à long terme a été effectuée par téléphone et basée sur les constatations subjectives des patients.

De nos 31 patients, on a pu joindre seulement 6 patients, dont les résultats sont regroupés dans le tableau V.

Tableau V : Tableau montrant l'évolution à long terme des céphalées et de l'AV chez 6 patients.

N° du patient	Symptomatologie initiale (céphalées et AV)	Traitement reçu	Evolution à long terme	Traitement en cours
N° 28	Céphalées + BAV (2010)	Corticothérapie + Acétazolamide	Céphalées intermittentes + récupération visuelle	Sous Acétazolamide
N°27	Céphalées + BAV (2015)	DVP	Disparition des céphalées + amélioration de l'AV	Aucun
N°17	Céphalées + cécité (2013)	Corticothérapie + Acétazolamide	2 récurrences depuis 2013 à un an d'intervalle. Actuellement, persistance des céphalées+ cécité	Aucun
N° 23	Céphalées (2015)	Corticothérapie + Acétazolamide	Disparition des céphalées	Aucun
N° 16	Céphalées (2012)	Corticothérapie + Acétazolamide	Disparition des céphalées	Aucun
N° 30	Céphalées + BAV (2010)	Corticothérapie + Acétazolamide	Céphalées intermittentes + stabilisation de l'AV	Sous paracétamol-codéine à la demande

VII. Complications :

1. Complications de l'HTICI

- La cécité est la seule complication redoutable de l'HTICI.
- Dans notre série trois patients sont arrivés au stade de cécité bilatérale, soit 9,7%.

2. Complications postopératoires :

Les suites post opératoires immédiates étaient simples, aucune complication n'a été rapportée.

DISCUSSION

I. Historique :

L'HTICI a été reconnue sous plusieurs noms au fil des années, dont l'hypertension intracrânienne idiopathique est le plus récent.

Il y a plus de 130 années, l'apparition d'un œdème papillaire, était fréquemment rapportée à une « névrite optique », et la ponction lombaire n'était pas disponible pour confirmer l'élévation de la pression du LCR (Pearce 2009). Par la suite, Williamson et Roberts ont décrit une série de 13 femmes obèses avec une moyenne d'âge de 16,8 ans ayant une «double névrite optique » (Williamson et Roberts, 1900). Bien qu'il soit probable que ce sont les premières descriptions de cette entité clinique, dans la littérature médicale, la première description définitive est généralement créditée à Quincke en 1893 (Quincke, 1893), qui l'a étiquetée comme méningite séreuse, et l'a attribuée à une hypersécrétion du LCR par une disrégulation autonome. [2]

Quelques années plus tard, Nonne a donné le nom de pseudotumeur cérébrale (PTC) à ce tableau, tout en posant le dilemme diagnostique d'élévation de la pression intracrânienne en l'absence de tumeur cérébrale. [12]

A partir de 1923, un grand nombre de nomenclatures a été prêté pour ce syndrome : l'hydrocéphalie otitique, l'arachnoïdite, l'hydrocéphalie toxique, l'hypertension méningée, l'hydrocéphalie angioneurotique et l'hydrops hypertensif méningé. [2]

Dans les années 1930, le développement de la neuroimagerie, particulièrement la ventriculographie, a permis de faire une distinction plus claire entre l'hydrocéphalie et la pseudotumeur cérébrale. [2]

En 1937, le neurochirurgien américain Walter-Dandy proposa ses critères diagnostiques de PTC sur une série de 22 patients [9]

- Signes et symptômes d'HTIC
- Pression du LCR> 25 cm H2O

- Pas de signes de localisation, à l'exception d'une paralysie du nerf oculomoteur externe.
- Composition normale du LCR
- Des petits ventricules ou ventricules de taille normale à l'imagerie, sans masse intracrânienne. [2]

Le terme « HTIC bénigne » a été utilisé par Foley en 1955. Il a été largement utilisé pour décrire la PTC en la différenciant d'une étiologie néoplasique maligne. [10]

Cette terminologie d'HTIC bénigne n'a été mise en question qu'en 1969 par Bouccheit et al. [11]. Elle est loin d'être bénigne, puisqu'elle engendre le pronostic visuel et altère la qualité de vie. [2]

En 1989, Corbett et Thompson [12] ont lancé appel pour nommer ce tableau clinique par une « HTIC idiopathique » dont la cause est inconnue, et de l'étiqueter comme secondaire quand la cause sous-jacente serait évidente [13].

Dès lors, Le cadre nosologique de l'HTICI reste confus et les termes « pseudotumor cérébri » et « hypertension intracrânienne idiopathique » sont souvent utilisés dans la littérature. Néanmoins, bien que l'HTICI ne soit pas toujours « bénigne », il semble qu'elle reste le terme le plus adapté pour décrire cette pathologie. [14]

Les critères diagnostiques de Dandy ont été ultérieurement modifiés par Friedman et Jacobson [14], basés sur un concept moderne plus sophistiqué de l'HTICI offert par le développement de tomodensitométrie informatisée et des méthodes de détection et de suivi des déficits du champ visuel. [2]

La dernière révision de ces critères a été publiée en 2013, exigeant la présence de l'œdème papillaire, associé aux critères déjà existants, pour poser le diagnostic d'HTICI. [15]

II. Définition :

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) est un syndrome défini par une élévation anormale de la pression intracrânienne non associée à un processus expansif intracrânien ou à une hydrocéphalie, avec un liquide céphalorachidien de composition normale [14].

III. Physiopathologie :

1. Physiopathologie de l'œdème papillaire :

L'œdème papillaire (OP) est un terme réservé au gonflement de la tête du nerf optique secondaire à une élévation entretenue de la pression intracrânienne (PIC).

Ce gonflement de la tête du nerf optique ne serait pas corrélé seulement avec la PIC, mais il dépendrait de la relation entre trois facteurs: la pression du LCR, la pression intraoculaire et la pression artérielle systémique. [16]

Une élévation de la pression du LCR, avec une pression intraoculaire basse ou une faible pression de perfusion peut provoquer un blocage du transport axoplasmique lent (stase du flux axoplasmique), et par conséquent entrainer un OP. Une ischémie intra neuronale résultante peut se développer, avec des dommages diffus des fibres du nerf optique. [16]

Le développement de l'œdème papillaire requiert habituellement au moins 1 à 5 jours d'une augmentation persistante de la PIC au-dessus de 20 à 25 cm H2O. [17]

Malgré le blocage du transport axoplasmique lent et rapide dans l'OP par l'HTIC, il n'y a pas d'altération de la fonction visuelle. Autrement dit, l'impulsion nerveuse est conduite par la membrane axonale et non pas par l'axoplasme, en plus que le blocage du flux axoplasmique soit partiel. [18]

Quand les fibres nerveuses meurent, le disque s'atrophie, devient pâle et moins œdémateux. [18].

Des signes typiques d'obstruction de la veine centrale de la rétine sont observés au niveau de la tête du nerf optique et dans la région péri papillaire. Il s'agit notamment d'une dilatation des capillaires de la rétine pré-papillaire, une hyperémie de la tête du nerf, une dilatation des veines rétiniennes, des hémorragies péri papillaires et des nodules cotonneux.

Ce sont les conséquences de la compression de la veine centrale de la rétine. Cette compression est réalisée, d'une part, par la dilatation des axones au sein de la tête du nerf optique pré laminaire, et d'autre part, par la pression du LCR sur la veine centrale de la rétine. Sachant que cette veine traverse l'espace sous arachnoïdien pour quitter le nerf optique à 1 cm derrière le globe. [17]

2. Mécanismes de l'élévation de la pression intracrânienne :

La physiopathologie de l'HTICI est encore mal élucidée, et bien qu'il n'existe aucune théorie unificatrice expliquant la pathogénie de ce désordre, la dérégulation de la pression intracrânienne (PIC) est un point important d'investigation. [16]

Trois principaux mécanismes intracrâniens ont été suggérés aboutissant à une élévation de la PIC, y compris des troubles de la dynamique du LCR, comme l'hypersécrétion et l'obstacle à l'écoulement du LCR, et une augmentation de la pression des sinus veineux. [16]

2.1. Hypersécrétion du LCR :

Le système nerveux contient normalement environ 140 ml de LCR, qui est renouvelé 3-4 fois par jour [19]. Le plexus choroïde est responsable de la sécrétion de la majeure partie du LCR [20].

L'hypersécrétion du LCR a été impliquée dans l'HTICI pour la première fois il y a plus d'un siècle, quand on pensait que l'alcool, le stress, et les changements climatiques entrainent une hypersécrétion du LCR, et par conséquent une élévation de la pression intracrânienne (PIC). [21]

En 1979, les études d'infusion ventriculaire ont démontré une augmentation de sécrétion du LCR chez cinq patients souffrant d'HTICI, ce constat a été appuyé par les résultats d'IRM avec un calcul du flux du LCR montrant également une hypersécrétion du LCR dans l'HTICI. [21]

Ces études, cependant, ont été basées sur de petits échantillons, et les hypothèses ont été formulées par modélisation mathématique. [21]

Néanmoins, la basse protéinorachie dans l'HTICI soutient cette théorie d'hypersécrétion du LCR. Bien que cette hypoprotéinorachie ne soit pas universelle dans l'HTICI. [19]

En cas de papillomes du plexus choroïde, où une hypersécrétion du LCR se produit, on constate l'apparition d'une hydrocéphalie avec un élargissement ventriculaire [22], tandis qu'en cas d'HTICI les ventricules sont de taille normale [16]

Cette suggestion a été réfutée par des études ne montrant aucune différence significative dans les taux de production du LCR entre les patients et les témoins. [23]

En conclusion, les études limitées s'intéressant à cette théorie restent non concluantes mais elles continuent d'être débattues dans la littérature. [21]

2.2. Diminution de la résorption du LCR :

L'altération du drainage du LCR est de plus en plus reconnue comme une cause probable de l'HTICI [21]. Bien que les bases physiopathologiques conduisant à cette altération de la résorption du LCR ne soient pas claires. [20]

La majorité des éléments de preuve appuyant cette théorie est basée sur les études de perfusion du LCR, qui ont démontré un drainage réduit du LCR au cours de l'HTICI. [21]

Une première étude a utilisé le test d'infusion saline intrathécale pour montrer la résistance au drainage du LCR chez quatre patients sur cinq ayant une HTICI [21]. Des études similaires utilisant la citernographie isotopique, ont abouti à des résultats en faveur d'un retard important dans la circulation du LCR avec rétention du traceur radioactif dans les espaces sous arachnoïdiens (ESA) [23]. Ces résultats n'ont pas été universellement reproduits. [21]

De plus, en utilisant un modèle mathématique étudiant la régulation du volume ventriculaire, Rekate et al. [1] Ont pu montrer qu'en simulant une HTICI (en diminuant la résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes et en rendant le parenchyme cérébral incompressible), la PIC augmente et le volume ventriculaire diminue.

Ces différentes techniques et d'autres ont permis de démontrer l'altération de la circulation du LCR. Ainsi, la résistance à l'écoulement de celui-ci semble être impliquée dans la pathogénie. Cependant, peu de données sont disponibles sur le site ou le mécanisme exact de la régulation du drainage au niveau des villosités arachnoïdiennes. [23]

En 1992, Malm et al. [24] ont prétendu avoir identifié deux mécanismes possibles de l'élévation de la PIC, soit par dysfonctionnement des villosités arachnoïdiennes ou par élévation de la pression veineuse cérébrale.

L'absorption du LCR dépend du gradient de pression entre le sinus veineux et l'espace sous-arachnoïdien, avec une élévation de la pression veineuse nécessitant une augmentation concomitante de la pression du LCR pour maintenir les taux d'absorption. [16]

2.3. Pression veineuse cérébrale :

L'élévation de la pression des sinus veineux, résultant de la sténose de ces derniers, est de plus en plus considérée comme un facteur déterminant dans la pathogenèse de l'hypertension intracrânienne [16].

La plupart des neurologues ont une expérience directe de la stricte relation existante entre le LCR et les pressions veineuses intracrâniennes par la manœuvre de Queckenstedt: Une courte compression jugulaire bilatérale, avec surveillance de la pression du LCR lors d'une ponction lombaire, est responsable d'une élévation immédiate de la pression du LCR. Si aucun changement n'est observé, une occlusion de la communication des ESA spinales doit être suspectée. [16]

Certains auteurs ont suggéré qu'une diminution de la résorption du LCR serait due à la résistance générée par l'élévation de la pression veineuse centrale (PVC) secondaire à un obstacle au drainage veineux. [21]

Lorsque la PIC devient inférieure à la pression intra sinusale, la résorption du LCR est altérée. Autrement dit, les granulations arachnoïdiennes (GA) qui font normalement hernie à l'intérieur des grands sinus veineux de l'encéphale se rétractent, ce qui est le cas dans l'HTICI [1] (Figure n°16). Une des explications possibles à la genèse d'une HTICI serait donc un trouble de la résorption du LCR avec inflation globale du LCR. [1]

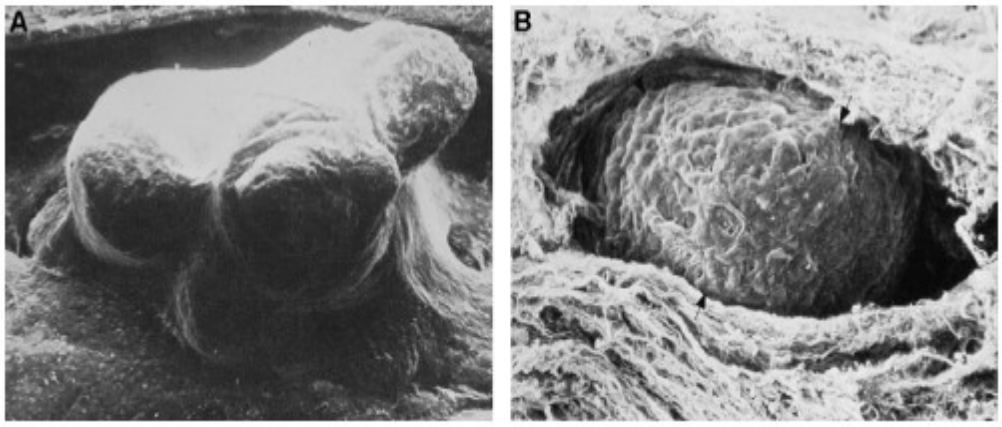


Figure n°18 : Microscopie électronique à balayage.

A. Granulation arachnoïdienne faisant hernie dans le sinus sagittal supérieur.

B. Granulation arachnoïdienne rétractée. [1]

Le mécanisme de l'élévation de la PIC est largement débattu par les auteurs, serait-elle une cause ou une conséquence de la haute pression veineuse sinusienne cérébrale? Elle-même serait-elle due à un rétrécissement anatomique sinusien ou à l'hypertension veineuse systémique ? [23]

Il existe des preuves considérables sur des études de veinographie et de manométrie montrant que les pressions veineuses sinusiennes cérébrales soient élevées dans l'HTICI, particulièrement dans les sinus veineux sagittal, supérieure et transverse. [21]

Outre, plusieurs études, utilisant la veinographie par résonnance magnétique ont montré l'existence de sténoses sinusiennes focales [42-43]. Ces sténoses supposent un obstacle fonctionnel à l'écoulement dans plusieurs cas d'HTICI en l'absence de thrombus [42]. Ceci a mené d'autres auteurs à conclure que les sinus veineux sont anatomiquement différents dans l'HTICI. [44]

Par ailleurs, les causes sous-jacentes de ces sténoses demeurent controversées, et peuvent être représentées par des petits thrombi sinusiens, des variétés congénitales, un septa luminal, ou des échancrures des GA géantes. [19]

Les résultats de certaines études supposent que ces sténoses veineuses cérébrales seront la lésion primitive dans l'HTICI [42]. La sténose des sinus transverse est couramment décrite chez les patients atteints d'HTICI et contribue probablement à l'hypertension intracrânienne par hypertension veineuse lorsque la sténose est bilatérale et suffisamment sévère pour compromettre l'écoulement veineux cérébral [21]

Malm et al. [16] ont mené une étude sur une longue durée, dans laquelle les patients avec HTICI ont subi des évaluations répétées de l'hydrodynamique du LCR au moyen d'une technique de perfusion sous pression constante. Chez la plupart des patients, l'élévation de la pression du LCR est due à une augmentation de la pression du sinus sagittal. [25]

Dans une étude menée par Bono et al [21], 14 patients atteints d'HTICI avaient une sténose bilatérale des sinus transverses. Ces patients ont été suivis pendant une période de 6 ans. Tous les patients ont bénéficié de veinographie par résonnance magnétique (VRM) répétées suivies par des ponctions lombaires. Bien que, la pression du LCR s'est normalisée chez neuf patients au cours de la période du suivi grâce à un traitement médical, une sténose des sinus transverses a persisté chez tous les patients. Ce qui suggère que ces anomalies des sinus transverses ne peuvent pas être secondaires à l'élévation de la pression du LCR.

Pour d'autres auteurs, il est plus vraisemblable que ces sténoses sont une conséquence de la pression élevée générée par le parenchyme cérébral ou par le compartiment du LCR sur le système veineux. [46]

Ceci a été étayé dans une étude de King et al en 2002 où des patients ayant une HTICI ont bénéficié d'une manométrie veineuse cérébrale avant et après ponction lombaire. La pression dans les sinus sagittal supérieur et transverse s'est significativement réduite après la PL, avec réduction subséquente de la pression du LCR et disparition des sténoses veineuses existantes. [46-47]

Ces études concluent que les sténoses sinusiennes cérébrales et l'élévation de la pression veineuse dans l'HTICI résulte du collapsus des parois des sinus veineux due à l'élévation de la PIC. Ainsi, les sténoses surviendraient comme un phénomène secondaire et non pas comme une cause primitive de l'HTICI.

Il est possible, aussi, que les sténoses sinusiennes cérébrales aient un rôle important dans l'aggravation de l'HTICI par diminution encore plus du drainage du LCR à travers les GA augmentant d'avantage la pression du LCR. [19]

Quoique ces constats ne tranchent pas si ces sténoses sont la cause ou la conséquence de l'élévation de la pression du LCR, il est évident qu'ils offrent un support pour les deux explications.

2.4. Œdème cérébrale :

L'œdème cérébral a été supposé expliquer la pathogénie de l'HTICI par altération du sodium et rétention hydrique, entrainant ainsi, un œdème orthostatique et un œdème cérébral. [2]

Cette théorie a été construite sur des épreuves histologiques d'autopsies cérébrales qui ont montré un œdème intracellulaire et un œdème interstitiel, et sur des données de neuroimagerie [25, 30]. En effet, ces dernières étaient en faveur d'une augmentation du contenu

en eau du cerveau et une augmentation de la diffusion de l'eau au niveau de la substance blanche.

En 2003, Bastin et al. [29] ont mené une étude consistant à mesurer, par IRM, les paramètres de diffusion d'eau chez des patients atteints d'HTICI par rapport à un groupe témoin. Les résultats de cette étude n'ont pas montré une différence significative entre les deux groupes [48], ce qui suggère qu'il n y a pas de lien entre l'œdème cérébrale diffus et l'HTICI. [16]

Aussi, l'œdème cérébral généralisé s'associe normalement à une altération de l'état de conscience, ce qui n'est pas le cas dans l'HTICI. [16]

IV. Etiopathogénie :

De multiples facteurs ont été suggérés ou simplement évoqués, mais le(s) lien(s) les unissant ainsi que leur rôle respectif dans la pathogénie de l'HTICI ne sont pas encore clairs. Cependant, quelles que soient les théories avancées, elles doivent prendre en compte la forte propension de l'HTICI à survenir chez les jeunes femmes obèses. [52]

L'implication de la vitamine A dans la pathogénie de l'HTICI est connue depuis longtemps. De nombreux cas ont été rapportés après une consommation excessive d'aliments riches en vitamine A. [52]

Récemment, une autre piste suggère le rôle étiopathogénique des sténoses des sinus transverses, retrouvées chez plus de 90% des patients contre un peu plus de 5% chez les sujets témoins [53]. Cependant, les résultats encourageants, parfois spectaculaires, rapportés après stenting d'au moins 1 sinus transverse [33] ne permettent pas de trancher formellement, cette technique pouvant simplement interrompre le cercle vicieux.

À côté des anomalies du contenant vasculaire discutées ci-dessus, il a été fait l'hypothèse que des anomalies du contenu vasculaire, et notamment les états d'hypercoagulabilité, constituent un mécanisme de l'élévation de la PIC. En effet, des microthromboses répétées au sein des veines cérébrales pourraient être responsables d'un déficit de résorption du LCS. Il ne

s'agit cependant pas de thrombophlébite cérébrale, car aucun thrombus n'est visible sur l'imagerie. [32]

Récemment, le rôle pathogénique des aquaporines-4 protéines transmembranaires impliquées dans l'osmorégulation, a été suggéré. Cependant, aucune étude récente n'a permis de confirmer cette théorie. [52]

1. Obésité :

L'une des caractéristiques les plus frappantes de l'HTICI est son association avec l'obésité. Plus de 94% des patients atteints d'HTICI sont obèses [49].

Daniels et al. [39] Ont démontré une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le risque d'HTICI. La présence de surpoids a été associée à la récurrence de la maladie. [64]

Les constatations initiales ont suggéré une amélioration des symptômes et des signes d'hypertension intracrânienne idiopathique après la perte de poids [50]. Cette amélioration n'a pas été confirmée que lors d'une étude réalisée en 2010 par A.J. Sinclair et al. [31] consistant à mesurer la PIC chez des patientes atteintes d'HTICI et qui ont suivi un régime hypocalorique. L'étude a objectivé une diminution significative de la PIC, de l'œdème papillaire, et des céphalées après la perte de poids.

Le mécanisme par lequel la perte de poids améliore l'hypertension intracrânienne idiopathique reste toujours inconnu. [16]

1.1. Obésité et pression intra abdominale :

Il a été suggéré que l'obésité entraine l'HTICI via l'élévation de la pression intra-abdominale par élévation de la pression veineuse centrale. [54]

Sugerman et al. [34] supposent que l'effet de la pression de la distribution centrale d'adiposité augmenterait la pression intra abdominale, qui ensuite augmenterait la pression intra-thoracique et la pression du remplissage du cœur, ce qui va aboutir à une élévation de la

pression veineuse cérébrale et finalement une HTIC. Ceci conduira théoriquement à une diminution de l'écoulement du LCR à travers les GA.

Une petite série de cas a démontré un soulagement de la symptomatologie chez les patients ayant une HTICI après usage d'un appareillage à application externe pour réduire la pression intra-abdominale. [2]

Cette théorie s'est encore accélérée à la lumière de rapports initiaux suggérant que l'incidence de l' HTICI s'élève avec la grossesse, état augmentant la pression intra abdominale [36] [60]. Toutefois, des études ultérieures ont noté que cette association d'HTICI à la grossesse est fausse. [58]

Ceci suggère aussi que l'obésité viscérale devrait être plus étroitement associée avec l'HTICI. En général, les femmes non ménopausées ont tendance à développer une obésité périphérique dans le tissu gras sous cutané, alors que les hommes et les femmes ménopausées sont plus sujettes à l'obésité centrale avec une accumulation viscérale de la graisse. [54]

1.2. Obésité et pressions du remplissage cardiaque:

Karahalios et al. [20] ont rapporté une pression veineuse cérébrale élevée avec une anatomie normale des sinus veineux cérébraux chez cinq patients ayant une HTICI. Et ils ont montré que les pressions auriculaires droites étaient élevées ce qui leur permet de suggérer un mécanisme universel d'élévation de la pression veineuse.

Le syndrome d'apnée du sommeil, condition associée à l'obésité, entraine une hypercapnie nocturne, une défaillance cardiaque droite et une augmentation de la pression intra-thoracique ce qui pourrait élever la PIC. [19]

1.3. Obésité et inflammation chronique :

L'obésité est reconnue comme un état pro-inflammatoire [63]

Récemment, l'inflammation chronique associée à l'obésité pouvant conduire à un état pro-thrombotique a été proposée comme l'un des facteurs étiologiques possibles dans le développement de l'HTICI.

Dans une étude qui a analysé les concentrations de 14 différentes cytokines, des taux élevés d'IL-17 et IL-2 ont été retrouvés dans le LCR des patients atteints d'HTICI, soutenant la présence d'un processus inflammatoire intrathécal. [68]

a. Obésité, état pro inflammatoire :

L'obésité est caractérisée par un large tissu adipeux. Ce dernier fournit non seulement une réserve énergétique mais représente en outre, un important organe endocrine. L'obésité est associée à une expression élevée d'un certain nombre d'adipokines et de diverses cytokines comprenant la leptine et les interleukines, la protéine chimiotactique 1 des macrophages (MCP-1 / CCL2) et l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1). [64]

Les cytokines, en particulier les adipokines, qui sont spécifiquement produites par le tissu adipeux, sont devenues un sujet de recherche concernant la pathogénie de l'HTICI [7]. Des marqueurs d'inflammation étaient présents dans le LCR des patients atteints d'HTICI, la concentration du ligand 2 de chimiokine (motif C-C) étant significativement plus élevée que celle des témoins ($p < 0,01$). [7]

Le rôle de l'inflammation dans plusieurs complications liées à l'obésité, comme la pathologie vasculaire et l'insulinorésistance met en évidence l'importance pathologique de cette voie. [21]

b. La leptine :

La leptine est une adipokine principale. Sécrétée par l'adipocyte proportionnellement à la masse grasse corporelle totale [41]. La leptine circule en étant partiellement liée aux protéines plasmatiques. Elle pénètre dans le SNC avant de se lier aux récepteurs de l'hypothalamus. A ce niveau, elle stimule les neuropeptides anorexigènes et inhibe les neuropeptides orexigènes [57].

Ainsi, la leptine peut être considérée comme un «signal» circulant entre les réserves énergétiques périphériques et le contrôle central de la balance énergétique et métabolique. [56]

Dans une étude de Lampl et al. Des taux de leptine sérique significativement élevés ont été observés chez des patients obèses atteints d'HTICI comparativement à des groupes témoins obèses et non obèses. [66]

Ball et al. Ont rapporté des taux significativement plus élevés de leptine dans le LCR des patients atteints de l'HTICI par rapport à un groupe témoin, après correction de l'IMC et de l'âge, alors qu'il n'y a pas de différence significative au niveau sérique entre les deux groupes. [67]

Dans une étude cas-témoin [34] de 15 femmes atteintes d'HTICI, les concentrations plasmatiques de leptine sont élevées au-delà du niveau qui pourrait être expliqué par leur IMC. La découverte d'une hyperleptinémie dans l'HTICI pourrait avoir plusieurs implications :

La Leptine endogène a des effets prothrombotiques par l'intermédiaire du récepteur plaquettaire à la leptine, ce qui contribue à la thrombose vasculaire à la suite d'une lésion vasculaire in vivo. L'inhibition transitoire de la leptine endogène protège également les souris minces des thromboses veineuses. Par conséquent, les taux élevés de leptine chez les patients atteints d'HTICI augmenteraient la possibilité d'une thrombose occulte des sinus cérébraux ou de thrombose dans les lacunes veineuses parasagittales. [55]

L'augmentation de la «résistance à la leptine» pourrait expliquer le gain du poids précédant la survenue de l'HTICI et la difficulté de perte du poids. [34]

Quel que soit le sens de causalité entre l'hyperleptinémie et l'HTICI, les femmes généralement ont des taux plus élevés de leptine que les hommes du même IMC. Cette différence peut être due à une masse grasse plus importante, accumulée dans le tissu adipeux sous-cutané, et elle serait influencée par les stéroïdes sexuels. La prédominance féminine observée dans l'HTICI appuierait la possibilité que la leptine puisse être un facteur de risque pour le développement de l'HTICI. [55]

2. Troubles endocriniens et profil hormonal :

2.1. Fonction hypophysaire :

Les études réalisées sur la fonction endocrinienne dans l'HTICI ont impliqué un nombre limité de patients. Des tests conventionnels de la fonction hypophysaire et des autres glandes périphériques, dans une étude de 15 patients, étaient normaux à l'exception d'une légère réduction du taux de l'hormone de croissance en réponse à l'hypoglycémie. [20]

Cette réduction dans le taux de l'hormone de croissance a été rapportée aussi par Reid et al. [20] chez trois sur cinq patients ayant une HTICI par rapport à un seul cas chez les patients obèses du groupe témoin.

Des concentrations élevées de la vasopressine dans le LCR ont été notées chez les patients ayant une HTICI en comparaison avec le groupe témoin, malgré des concentrations plasmatiques et osmolarités similaires. [20]

L'importance de ces constatations dans la compréhension du processus pathogénique de cette pathologie n'est pas démontrée. [20]

D'autres études se sont intéressées à illustrer le déséquilibre de la fonction gonadique dans l'HTICI et un éventuel rôle des glucocorticoïdes.

2.2. Hormones sexuelles et LCR :

La prédilection de l'HTICI chez les femmes obèses en âge de procréer, suppose que les hormones sexuelles peuvent être impliquées dans la pathogénie de l'HTICI. Le métabolisme des stéroïdes sexuels est affecté par le tissu adipeux et que les effets métaboliques de l'obésité varient selon le sexe et le statut ménopausique. [20]

Donaldson et Horak [37] ont mis en évidence des concentrations élevées d'œstrone dans le LCR chez six jeunes femmes obèses atteintes d'HTICI contrairement à cinq patientes témoins qui avaient des taux normaux. Cette constatation proposerait que l'œstrone puisse augmenter la

production du LCR au-delà de la quantité résorbable sous la pression normale, éventuellement par stimulation du plexus choroïde.

Toscano et al. [38] ont détecté des taux élevés d'œstrogène dans le LCR avec une réduction marquée de la rostenedione dans le LCR dans une étude de six patientes atteintes d'HTICI. Aucun changement dans les taux plasmatiques n'a été observé, suggérant ainsi des modifications régionales du métabolisme des stéroïdes.

En revanche, les niveaux d'œstrogène dans le LCR étaient indétectables chez tous les 15 patients atteints d'HTICI dans une étude réalisée par Soelberg et al. [55], bien que huit sur douze de leurs patients étaient des femmes en surpoids.

2.3. Glucocorticoïdes :

De nombreux cas établissant un lien entre l'HTIC et la corticothérapie ont été rapportés. [7]

La 11 β-hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1 (11ß-HSD1) est une enzyme qui régule la disponibilité locale de glucocorticoïdes en agissant principalement comme oxo-réductase, en transformant la cortisone en cortisol actif. [7]

Le rôle de la 11β -HSD1 dans l'obésité, le diabète de type 2 et le syndrome métabolique est de plus en plus un sujet de recherche. L'activité et l'expression de 11ß-HSD1 sont particulièrement élevées dans le tissu adipeux. 11β-HSD1 et des éléments clés de la voie de signalisation des glucocorticoïdes sont exprimés et fonctionnent au niveau du plexus choroïde, ce qui suggère un système local de production de cortisol [50] [51].

Dans l'HTICI, les métabolites urinaires de 11β HSD1 diminuent significativement avec la perte de poids. En plus, l'activité de la 11ß-HSD1 est associée à une chute significative de la PIC et une augmentation de la cortisone du LCR est associée à une perte de poids. Cette conclusion pourrait suggérer un rôle pour la 1β1 -HSD1 dans la dynamique du LCR et la pathogenèse de l'hypertension intracrânienne. [52]

3. HTICI et Etat prothrombotique :

La thrombophilie est l'ensemble de pathologies rapportées peuvent être reliés à une hypercoagulabilité, qu'elles s'expriment sous la forme d'une thrombophlébite cérébrale, ou par des altérations des veines corticales qui entraîneraient des modifications des villosités arachnoïdiennes [1]. Le bilan biologique devra rechercher une anomalie de la coagulation.

Plusieurs études ont suggéré que les facteurs de risque thromboemboliques sont plus fréquents chez les personnes atteintes d'HTICI [40] [41]. La résistance à la protéine C activée multiplie le risque de thrombose veineuse par 5 à 10 en cas d'hétérozygotie et de 50 à 100 fois en cas d'homozygotie [42] [43]. Ce risque est d'autant plus important en cas d'association avec d'autres facteurs de risque de thrombose. L'association relativement fréquente par rapport au reste de la population entre HTICI et cette anomalie hématologique était attribuée aux états préthrombotiques conduisant à la formation de microthrombi au niveau des villosités arachnoïdiennes ce qui entrave l'absorption du LCR et entraîne l'augmentation de la pression intracrânienne [41] [44] [45]. Cette anomalie est retrouvée selon Sussman et al. [46] surtout chez les patients souffrant d'HTICI avec un poids normal. L'association de l'HTICI et de la mutation du facteur V de Leiden est rare. Elle a été rapportée dans seulement 5 cas [41] [44] [47]. D'autres anomalies de l'hémostase ont été associées à l'HTICI en particulier le facteur VIII et les anticorps anti-phospholipides [40] [41] [46]. Ainsi, ces observations soutiennent l'implication de microthrombi dans la physiopathogénie de l'HTICI. Martínez Pérez et al. [47] en 2005, ont suggéré que la présence d'hypersignaux T2 non spécifiques de la substance blanche pouvait appuyer cette hypothèse.

Plusieurs facteurs sont dysrégulés dans l'obésité elle-même associée à l'HTICI, pouvant contribuer à un état prothrombotique. L'adipokine PAI-1est l'un des facteurs jouant un rôle important dans les états prothrombotiques.

La PAI-1 est synthétisé par le tissu adipeux et le foie. Le rôle physiologique de PAI-1 est d'inhiber les activateurs du plasminogène, comme l'activateur tissulaire du plasminogène, jouant ainsi le rôle d'un agent anticoagulant. [55]

Outre la PAI-1, d'autres désordres dans l'obésité tels que le dysfonctionnement endothélial, et l'agréabilité plaquettaire pourraient également contribuer aux thromboses. [56]

4. Facteurs associés à l'HTICI :

4.1. Vitamine (A) :

La vitamine A et les rétinoïdes sont fortement associés à une PIC élevée [7]. Des concentrations accrues de rétinol dans le LCR ont été démontrées chez les patients atteints d'HTICI comparées aux concentrations sériques et du LCR des témoins [27] [48]. Il a été noté également que l'acide rétinoïque augmente l'expression de l'aquaporine 1, canal d'eau présent principalement au niveau de la membrane luminale du plexus choroïde [49].

Cependant, le mécanisme physiopathologique actuel doit être clarifié, en particulier en ce qui concerne les différences de métabolisme de la vitamine A entre les deux sexes [7].

4.2. Médicaments :

Des rapports de cas ont impliqué plusieurs médicaments dans l'HTIC. La plupart des cas signalés ont une relation incertaine entre le médicament spécifique et la pathogenèse de l'HTIC, ce qui est concordant avec notre manque de connaissance concernant l'étiologie de ce syndrome. [53]

L'identification des médicaments susceptibles d'être associés à une HTIC devient de plus en plus importante, non seulement pour optimiser la prise en charge des patients, mais aussi pour comprendre l'étiologie sous-jacente de cette pathologie. [53]

Divers médicaments ont été incriminés pour provoquer ou, probablement, déclencher l'HTICI (comme la tétracycline et ses dérivés, la cyclosporine, le lithium, l'acide nalidixique, la nitrofurantoïne, les contraceptifs oraux, le lévonorgestrel, le danaxol et le tamoxifène). [52]

Le sevrage de la corticothérapie a été rapporté comme inducteur d'un tableau similaire de celui de l'HTICI avec une résolution du tableau clinique après sa réintroduction. [20]

Les contraceptifs oraux (CO) ont été historiquement liés à ce désordre, mais des recherches récentes ont montré qu'il n'y avait pas une augmentation significative du pourcentage des femmes sous CO dans le groupe d'HTICI par rapport à la population générale [54]. Les anciennes études ont inclus probablement des cas de thromboses veineuses cérébrales (TVC) sous diagnostiqués chez des femmes sous hormonothérapie. Ainsi la haute prévalence de patientes sous CO dans les cohortes d'HTICI refléterait plutôt le haut risque de TVC chez les femmes sous CO. [20]

Dans notre série 58,6% étaient sous contraception orale.

4.3. Troubles menstruels :

L'irrégularité menstruelle est beaucoup plus commune chez les femmes atteintes d'HTICI par rapport aux groupes témoins [54]. De larges études ont mentionné des dysfonctionnements menstruels parmi les symptômes rapportés [55] [56].

Dans notre série aucune patiente n'a rapporté des troubles menstruels.

4.4. Grossesse :

Il a été largement considéré qu'elle prédisposerait à un risque accru d'HTICI.

Ultérieurement, des enquêtes rigoureuses plus poussées n'ont pas prouvé une relation statistiquement significative pour la grossesse entre des patientes atteintes d'HTICI et des groupes témoins. [54] [55]

Comme pour l'utilisation des contraceptifs oraux, une prévalence élevée de la grossesse chez les patientes atteintes d'HTICI pourrait être expliquée par la fréquence de cette pathologie chez les femmes en âge de procréer. [24]

4.5. HTA :

L'HTA a été rapportée chez 14 à 31% des patients atteints d'HTICI [57] [30] [35] [58].

Dans une étude de kesler et al. La pression artérielle était significativement élevée dans la population d'HTICI par rapport à celle témoin. Par ailleurs il n'y a pas de preuves permettant de trancher si cette constatation est une vraie association pathologique, ou si elle reflèterait simplement la haute incidence de l'élévation de la pression artérielle chez des patients ayant un poids excessif. [59]

Dans notre étude l'HTA n'a été rapportée par aucun patient.

4.6. Syndrome d'apnée de sommeil:

Il est également répandu chez la population obèse [24], mais plusieurs études récentes ont associé ce syndrome à l'HTICI. [60]

4.7. Anémie ferriprive:

L'association de l'HTICI et l'anémie a été récemment décrite. A Birmingham et Midland Eye Centre, au Royaume-Uni, entre 2005 et 2007, Une série rétrospective de 107 nouveaux cas d'HTICI, retenus selon des critères diagnostiques stricts, a trouvé six cas d'anémie microcytaire, avec des taux d'hémoglobine inférieur à 10.2 g/dl [59]. La résolution rapide des symptômes et l'amélioration de la fonction visuelle chez tous les patients après correction de l'anomalie hématologique a évoqué l'association entre l'anémie et l'hypertension intracrânienne. Ainsi l'exclusion d'une anémie ferriprive est recommandée chez tout patient présentant des signes d'HTICI. [109][59]

Dans notre série, tous les patients avaient un taux normal d'hémoglobine.

V. Données épidémiologiques :

1. Incidence :

L'hypertension intracrânienne idiopathique est généralement observée chez les femmes obèses en âge de procréer, avec une incidence mondiale d'environ 0.5 - 2 pour 100.000 personnes par an dans la population générale. [55] [61] [62] [63]

Ce chiffre semble être plus bas dans certains pays asiatiques [57] et plus élevé en Libye [67] et au Royaume-Uni [61] (Fig.n°17).

	Duration of study (years)	Patients (n)	Female: male ratio	Obesity (% of patients)	Incidence per 100 000 people per year
Rochester, MN, USA (1976–90)[6]	15	9	8:1	70%*	1·00
Benghazi, Libya (1982–89)[8]	7	81	15:1	71%†	2·23
Louisiana, USA (1988)[7]	1	78	4·5:1	69%‡	1·10
Iowa, USA (1988)[7]	1	27	8:1	67%†	0·90
Parma, Italy (1990–99)[9]	10	10	4:1	..	0·28
Belfast, Northern Ireland (1991–95)[10]	5	42	6:1	..	0·51
Spain (1994–2004)[11]	10	28	8·7:1	100%§	3·20
Israel (1998–99)[12]	2	91	14:1	57%¶	0·94
Oman (2001–11)[13]	11	40	3:1	60%¶	2·18
Israel (2005–07)[14]	2	428	18·5:1	59%§	2·02
Sheffield, UK (2007–08)[5]	2	16	15:1	..	1·56

*Body-mass index greater than 26 kg/m². †Obesity defined as more than 20% heavier than ideal weight. ‡Obesity not defined. §Body-mass index greater than 30 kg/m². ¶Clinical observation and body-mass index higher than 30 kg/m².

Table 1: **Worldwide published incidence rates of idiopathic intracranial hypertension**

Figure n°17: Taux d'incidences de l'HTICI publiés à l'échelle mondiale

2. Age :

Les résultats d'une étude menée par Khin P. Kilgore et al. [64] montrent que l'incidence de l'HTICI à Rochester – USA entre 1990 et 2014 a atteint 11,8 par 100000 personnes chez les femmes dont l'âge varie de 25 à 34 ans par rapport à 1,8 par 100000 personnes dans la population générale.

Dans notre série l'âge moyen de nos patients est de 30,5 ± 8,5 ans (18 – 52 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 25 – 34 ans, ce qui rejoint les données de la littérature. (Tableau VI)

Tableau VI : Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature

Etude	Effectif	Moyenne d'âge
B.B. Bruce et al. [65]	721	28
M. Wall et al. [81]	165	29
Radhakrishnan et al. [67]	81	28
Asensio-Sánchez et al. [66]	29	34,4
Raoof et al. [61]	29	28,1 ans
Notre étude	31	30,5 ans

3. Sexe :

Dans notre étude, il y a une nette prédominance féminine. 93,5% de nos patients sont des femmes, avec un sexe ratio a 14,5 :1 ce qui rejoint les données de la littérature.

Cette nette prédominance a été retrouvée dans toutes les séries: N. Raoof et al. [61] : 96,6% ; B.B. Bruce et al. [65] : 91% ; Khin P. Kilgore et al. [64] : 92,1% ; K. Radhakrishnan et al. [67] : 93,8% ; VM Asensio-Sánchez et al. [66] : 89,6% ; M. Wall et al. [81] 97,6%. (Tableau VII)

Tableau VII: Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études

Etude	Effectif (n)	Femmes (%)	Sexe ratio (F/H)
B.B. Bruce et al.	721	91	9,9
M. Wall et al.	165	97,6	40,2
Radhakrishnan et al.	81	93,8	22,8
Khin P. Kilgore et al.	63	92,1	11,6
Asensio-Sánchez et al.	29	89,6	8,6
Raoof et al.	29	96,6	28
Notre étude	31	93,5	14,5

4. Obésité :

Une étude récente réalisée par Khin P. Kilgore et al. [68], étudiant l'incidence de l'HTICI a Minnesota USA entre 1990 et 2014, a objectivé que l'incidence a grimpé de 1 per 100000 personnes entre 1990 et 2001 à 2,4 per 100000 personnes entre 2002 et 2014 [64], cette élévation était parallèle à l'augmentation du taux d'obésité à Minnesota, qui a grimpé de moins de 10% en 1990 à 20-24% en 2010, et 27,6% en 2014 (Centers for Disease Control and Prevention data).

Dans notre étude la moyenne de l'IMC est de 28 Kg/m², avec 35,5% de nos patients qui sont obèses, ce qui ne concorde pas avec les résultats retrouvés par Kilgore et al. [64], Asensio-Sánchez et al. [66], et Radhakrishnan et al. [67], mais rejoint ceux de Liu et al. [72]. (Tableau VIII)

Ce résultat montre que l'obésité ne joue pas un rôle important dans le développement de l'HTICI, chez toutes les populations, et que l'origine ethnique peut être incriminée.

Tableau VIII : Comparaison de la prévalence de l'obésité entre les différentes études

Etude	Pays	Effectif (n)	Obésité (%)
Radhakrishnan et al. [67]	Libye	81	71%
Kilgore et al. [64]	USA	48	82,6%
Asensio-Sánchez et al. [66]	Espagne	29	100%
Kim TW et al. [71]	Corée	14	7,1%
Liu IH et al. [72]	Chine	12	33%
Notre étude	Maroc	31	35,5%

Dans une autre étude Daniels et al. [39] ont constaté que, parmi 34 patients nouvellement diagnostiqués d'HTICI et 41 témoins, les patients atteints d'HTICI rapportent un gain de poids important dans les 12 mois précédant l'apparition de l'HTICI. Le gain du poids récent a été impliqué dans l'HTICI par plusieurs études. [69][70][71].

Dans notre série, la notion de gain de poids récent n'est rapportée par aucun patient.

VI. Données cliniques :

Actuellement le diagnostic de l'HTICI repose sur les critères de Dandy modifiés récemment révisés en 2013. [15] (Tableau IX)

Cette dernière révision inclut l'œdème papillaire comme un signe indispensable pour établir le diagnostic de l'HTICI, en présence des autres critères diagnostiques. [15]

En outre, un diagnostic d'HTICI sans œdème papillaire peut être posé si une paralysie du VI, ainsi que tous les autres critères (b-e dans le tableau IX) sont présents. [7]

Si l'œdème papillaire et la paralysie du VI sont absents, mais les autres critères (b-e tableau IX) sont présents, le diagnostic de l'HTICI peut être suspecté si trois signes ou plus des signes radiologiques suivants coexistent : aplatissement du pole postérieur du globe oculaire, selle turcique vide, distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique avec ou sans nerf optique tortueux, et sténose du sinus transverse. [15]

Tableau IX : Critères diagnostiques de l'HTICI chez l'adulte [7]

Critères diagnostiques de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'adulte
a. Œdème papillaire.
b. Examen neurologique normal, en dehors d'atteinte des paires crâniennes.
c. Neuroimagerie : parenchyme cérébrale normal sans hydrocéphalie, ni masse, ni lésions structurales, et sans rehaussement méningé, ni thrombose des sinus veineux à l'IRM ou VRM ; Si l'IRM n'est pas disponible, elle peut être remplacée par TDM avec injection du produit de contraste.
d. LCR de composition normale.
e. Elévation de la pression d'ouverture lombaire (>25cm H2O en décubitus latéral)

1. Signes fonctionnels :

Les symptômes de l'HTICI sont variables [74]. Les céphalées sont souvent associées à des nausées et vomissements, ainsi que des signes visuels transitoires, éclipses visuelles, flou visuel, scotomes et photopsie. [69].

D'autres symptômes communs peuvent être retrouvés. Notamment, des acouphènes pulsatiles, une diplopie, et une douleur rétrobulbaire .Néanmoins, les patients atteints d'HTICI ne sont pas toujours symptomatiques. [69].

1.1. Céphalées :

Les céphalées constituent le signe le plus fréquent, et sont retrouvées chez plus de 90% des patients atteints d'HTICI. [75]

Elles sont fréquemment révélatrices et n'ont pas de caractère particulier. [32] [75] [76]. Elles sont aussi bien pulsatiles que continues, unilatérales que bilatérales et sont parfois localisées dans la région rétro-orbitaire, éventuellement accentuées par les mouvements oculaires. Elles sont classiquement décrites comme progressives, matinales, aggravées aux efforts et à la toux et résistent volontiers aux antalgiques usuels. Elles s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements, parfois d'acouphènes et de vertiges.

Elles sont parfois décrites comme des céphalées migraineuses ou de tension. Les céphalées sont parfois aigues, justifiant une évaluation dans un centre d'urgence et un examen du fond d'œil. [77]

Il n'existe pas de corrélation entre la mesure de la pression intracrânienne et la sévérité des céphalées. [74] [76] [78]

En 2013 la nouvelle version de la classification internationale des céphalées a retiré la description particulière des céphalées dans l'HTICI. N'importe quel type de céphalées peut être lié à l'HTICI. Il n'y a plus de caractéristiques particulières des céphalées liées à HTICI. [79]

Les céphalées sont rapportées par la majorité des patients dans les différentes études effectuées. (Tableau X)

Dans notre série, tous les patients rapportaient des céphalées, qui étaient le motif de consultation principal.

Tableau X: Prévalence des céphalées selon les différentes études

Etude	Effectif (n)	Céphalées (%)
B.B. Bruce et al. [65]	721	73,5
M. Wall et al. [81]	165	84
A. Sundholm et al. [82]	135	84
K. Radhakrishnan et al. [67]	81	98,7
k. B. Digre et al. [80]	40	95
Notre étude	31	100

1.2. Brouillard visuel :

Le brouillard visuel peut durer de quelques minutes à quelques heures, s'accentue par le changement de position, et est plus sévère le matin [83].

Dans une étude cumulant les résultats de toutes les séries réalisées entre 1937 et 1988 [69], avec un effectif total de 1020 patients, il a été montré que le brouillard visuel ait été le symptôme visuel le plus fréquent avec un pourcentage de 29%.

Leon A. Weisberg [83] rapporte un brouillard visuel chez 25% des patients.

Dans notre étude, 42% de nos patients ont rapportés un brouillard visuel.

1.3. Eclipses visuelles :

Les éclipses visuelles, unilatérales ou bilatérales, sont décrites comme une cécité transitoire brève (moins de 60 s), favorisée par les changements de position [7].

Elles sont notées chez 68 à 72% des patients présentant une HTICI [26] [81].

La perturbation de la microcirculation au niveau de la tête du nerf optique, due à l'engorgement des tissus, conduisant à une ischémie transitoire, est décrite comme étant la cause de cet événement. [84]

Les éclipses visuelles ne sont pas spécifiques à l'œdème papillaire, mais apparaissent aussi lors d'autres atteintes du nerf optique [7]. Leur présence n'est pas liée au degré de la BAV ni à l'importance de l'œdème papillaire, et ne semble pas influencer le pronostic visuel. [69]

Dans notre série les éclipses visuelles ne sont décrites chez aucun patient.

1.4. Diplopie :

La diplopie survient chez 18 - 33% des patients atteints d'HTICI [26] [69] [85].

C'est une diplopie horizontale binoculaire due à la paralysie du VI uni ou bilatérale secondaire à l'élévation de la PIC. Généralement, elle s'améliore ou disparait complètement après la ponction lombaire. [75]

Dans notre étude, la diplopie a été retrouvée chez 19 patients, soit 61,3%

1.5. Acouphènes :

Il a été déjà rapporté que les acouphènes peuvent être le signe majeur ou unique de l'HTICI. [86] [87]

Ils sont généralement de nature pulsatile et souvent unilatéraux, mais les acouphènes non pulsatiles ou bilatéraux peuvent également être observés [88]. Ils sont dus à l'effet compressif qu'exerce l'hypertension intracrânienne sur les sinus veineux, cela convertit le flux de sanguin laminaire en un flux turbulent, qui est entendu comme des acouphènes pulsatiles uni ou bilatéraux. [87] [89]

Ils sont rapportés chez 52 à 60% des patients, dont les deux tiers les rapportent bilatéralement. [26] [69] [81]

Dans notre étude 4 patients seulement soit 12,9% avaient des acouphènes bilatéraux, cela peut être expliqué par le fait que les acouphènes sont souvent subjectifs, et ne sont pas rapportés spontanément par les patients.

1.6. Autres signes :

a. Vertiges :

Ils sont différemment appréciés dans la littérature entre 2 et 38%. [92]

Leur fréquence augmente lorsque les cliniciens les cherchent systématiquement à l'interrogatoire. [91]

Christoph Schmidt et al. [90] ont rapporté des vertiges chez 60,9% des patients, un résultat pareil est retrouvé par Kathleen B. Digre et al. (65%) [80]

Aucun patient n'avait des vertiges dans notre série.

b. Signes d'irritation méningée :

Des signes d'irritation méningée peuvent survenir, incluant des nausées, vomissements et photophobie [93]

La série de K. B. Digre et al. [80] a objectivé des nausées et vomissement chez vingt-quatre patients sur quarante soit un pourcentage de 60%.

Dans notre série les nausées/vomissements sont notés chez 58% de nos patients.

c. Douleur :

Une douleur rétro-oculaire lors des mouvements oculaires, rare dans les autres céphalées, peut aider à distinguer ce syndrome douloureux. [18] [88]

Plus rarement, les patients signalent des douleurs radiculaires au niveau de la nuque (48%) [88], des bras ou de la région lombaire [94]. Elles résulteraient d'une irritation des racines nerveuses secondaires à un élargissement de la dure-mère. [94]

Dans notre étude aucune patiente n'a rapporté des douleurs.

d. Rhinorrhées cérébrospinales :

Les rhinorrhées cérébrospinales ont été décrites dans des cas d l'hypertension intracrânienne [108], et peuvent se voir dans l'HTICI. Néanmoins, elles ne sont pas fréquentes, et les facteurs de risques sont incertains. [109]

Une déhiscence de la lame criblée de l'éthmoïde suite à l'augmentation de la PIC peut être à l'origine de ces rhinorrhées. [110]

Dans notre série aucun patient n'a présenté des rhinorrhées cérébrospinales.

2. Examen clinique :

2.1. Examen neurologique :

a. Etat de conscience :

L'état de conscience est conservé et la vigilance est strictement normale au cours de l'HTICI. Ceci l'individualise et l'isole des autres formes d'HTIC.

b. Signes de localisation :

A l'exception d'une paralysie de la VIème paire crânienne, un déficit neurologique focal est extrêmement inhabituel. En la présence d'un signe neurologique focal, une autre alternative diagnostique doit être adoptée [21].

c. Examen des paires crâniennes :

- VIème paire crânienne :

La paralysie ou la parésie du VIème nerf crânien est la seule paralysie des nerfs crâniens couramment produite dans l'HTICI [58]. Elle est retrouvée chez 10-20% des patients. [69]

Weisberg et al. [83] ont retrouvé une paralysie du VI chez 20% des patients, et Hanne M. Yri et al. [111] l'ont noté chez 30% des patients.

Dans notre étude la paralysie du VI a été notée chez 17 patients soit 61%.

- Autres paires crâniennes :

L'atteinte des nerfs crâniens autres que le VI a été signalée peu fréquemment [112]. Des cas de paralysie oculomotrice [113], faciale [114] [115], et de la Vème paire crânienne [116] ont été déjà rapportés.

Dans notre étude une patiente avait une paralysie faciale périphérique gauche.

2.2. Examen ophtalmologique :

L'examen ophtalmologique est une étape primordiale de la démarche diagnostique chez les patients atteints d'HTICI. [95]

Toute anomalie détectée au terme de cet examen nécessitera une prise en charge urgente. [7]

L'hypertension intracrânienne idiopathique entraîne une morbidité visuelle importante par altération du champ visuel, de l'acuité visuelle ou les deux. [7]

a. Acuité visuelle (AV) :

En général, l'acuité visuelle ne sera affectée qu'après l'avènement de déficit majeur du champ visuel. [144]

Le niveau de l'acuité visuelle et le stade de l'œdème papillaire ne traduit pas souvent l'état de la fonction visuelle. Habituellement l'acuité visuelle reste conservée chez les patients ayant un œdème papillaire, sauf lorsque ce dernier devient chronique ou s'étend dans les 10 degrés centraux du CV. [97] [98]

Dans la série cumulée des différentes études réalisées entre 1937 et 1988 [69], 29% des patients ont signalé une BAV.

Dans la série de Corbett et al. [73], 9 patients (16%) ont signalé une BAV, et 7 (12%) avaient une cécité uni ou bilatérale.

Dans la série de Wall et al. [69], 4% des patients avaient une cécité bilatérale, et la BAV a été observée chez 1 patient sur 3.

La faible incidence de la BAV est sans doute due à la détérioration insidieuse de la vision qui épargne souvent la vision centrale jusqu'à un stade évoluée de la maladie, d'où la nécessité d'un examen ophtalmologique approfondi par périmétrie [69] [98]

Dans notre série, 74% avaient une BAV et 3 patients ont une cécité bilatérale. Ce taux élevé peut être expliqué par le retard diagnostique jusqu'à un stade évoluée de la maladie, ou bien c'est une BAV ancienne non diagnostiquée et n'est pas due à l'HTICI, surtout que 35% d'eux avaient une acuité visuelle subnormale.

b. Fond d'œil :

Les investigations ophtalmologiques comprennent un examen détaillé du fond d'œil, de préférence en utilisant une lampe à fente et / ou une ophtalmoscopie directe. [17]

- L'œdème papillaire :

C'est le signe cardinal de l'HTICI, et est indispensable (sauf si le patient a développé une atrophie optique secondaire) pour le diagnostic positif de l'HTICI. [75]. Il peut y avoir une hyperémie du disque associée, des veines rétiniennes engorgées ou des hémorragies pré papillaires franches. [17]

Bien qu'il soit bilatéral dans la majorité des cas, l'œdème papillaire peut être unilatéral (chez 3,6 – 10,0% des patients atteints d'HTICI), ou asymétrique (figure n°18). [81] [99] [100]

Ceci peut être dû à une configuration anatomique particulière du nerf optique, responsable d'une transmission inégale de la pression du LCR au niveau des gaines péri optiques notamment un cloisonnement ou un canal optique osseux plus rétrécit du côté normal. [102]

La classification de Frisen modifiée permet de classer l'OP en 5 stades (annexe II ; Figure n°20).

Le stade de l'OP n'est pas toujours bien corrélé avec la pression intracrânienne, mais il peut être corrélé avec un haut risque de perte visuelle permanente. [99] [101]

Des modifications vasculaires secondaires peuvent éventuellement produire une atrophie optique secondaire (Fig. 19). Une fois l'atrophie optique est évidente, une perte permanente du champ visuel est prévue. [17]

Les patients souffrant de céphalées chroniques secondaires à une hypertension intracrânienne, et dont le fond d'œil est normal, sont habituellement considérés comme ayant ce qu'on appelle « HTICI sans œdème papillaire » dont le pronostic et la prise en charge diffèrent de l'HTICI (il n'y a pas de risque de perte visuelle en absence d'OP). [80]

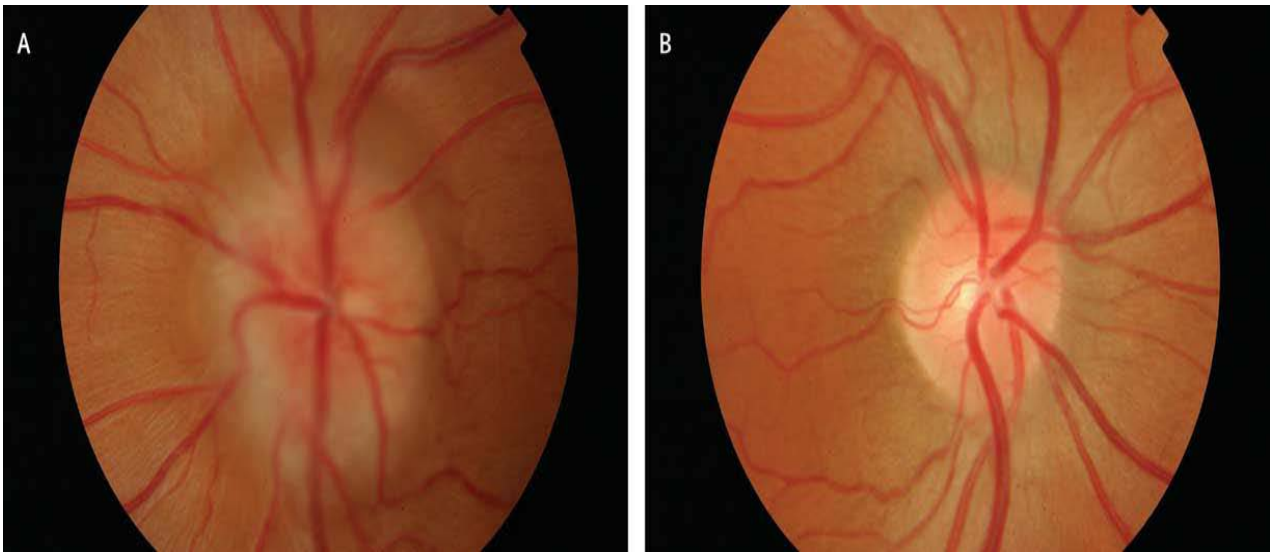


Figure n°18: OP asymétrique chez une femme âgée de 42 ans présentant des céphalées, des acouphènes, et des éclipses visuels seulement du côté gauche, la pression d'ouverture du LCR était à 30cmH2O. A : FO de l'OG montrant un OP ; B : FO de l'OD, pas d'OP. [20]

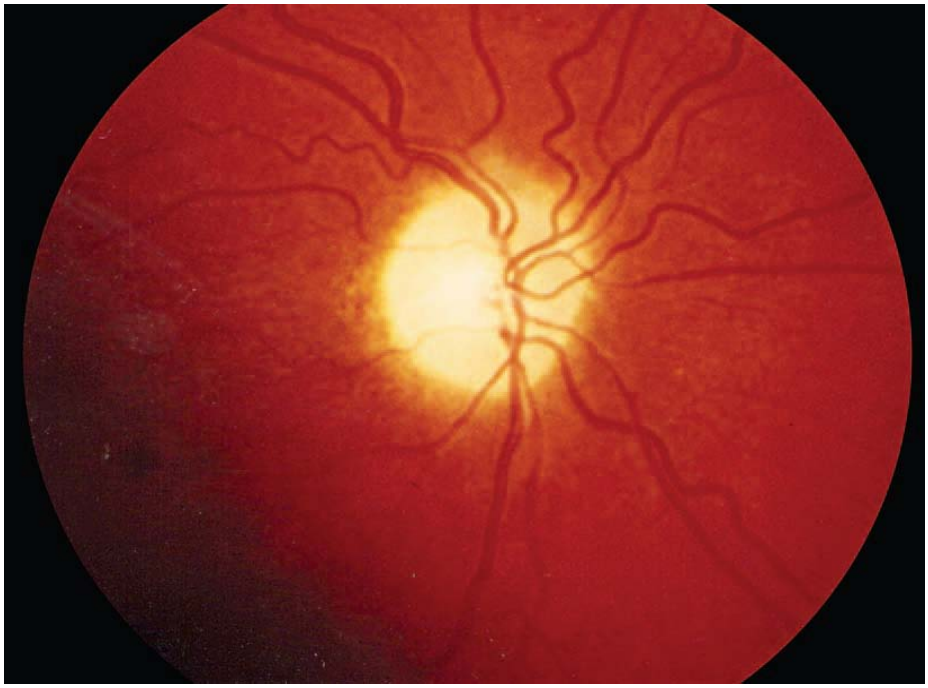


Figure n°19 : Atrophie optique secondaire [17]

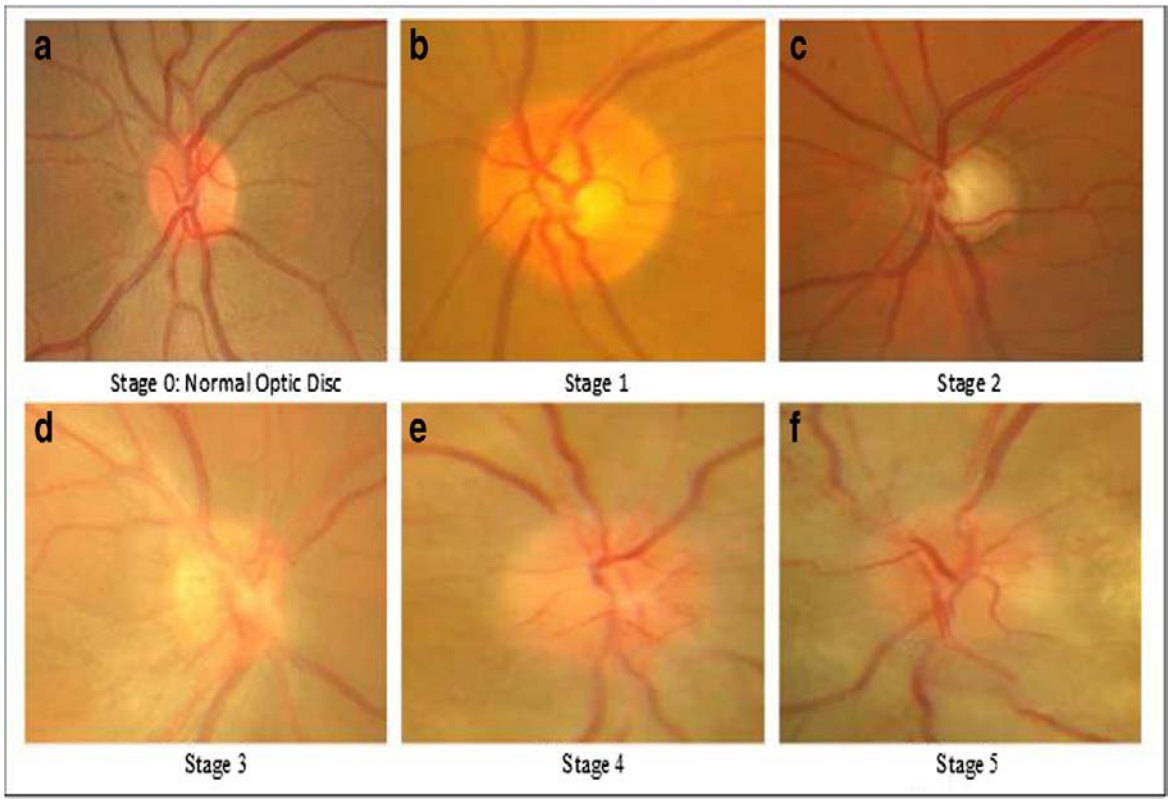


Figure n°20 : Images d'un fond d'œil normal et des différents stades d'OP [103]

L'œdème papillaire a été retrouvé chez tous les patients dans les différentes séries [30] [104] [105] [106]

Dans notre étude, 30 patients ont un œdème papillaire bilatéral et symétrique, dont 4 patients classés stade I, 10 au stade II, 12 au stade III, et 4 au stade IV.

Une patiente a une atrophie optique bilatérale.

VII. Examens paracliniques

1. Imagerie cérébrale :

1.1. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était l'examen de choix jusqu'à l'avènement de l'IRM.

Une TDM sans injection risque de sous diagnostiquer des TVC et des tumeurs cérébrales isodenses. L'IRM cérébrale permet de détecter une grande majorité de ces lésions. [95]

Dans notre contexte le scanner cérébral est souvent demandé en urgence devant le tableau d'HTIC pour éliminer un processus occupant l'espace.

1.2. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie cérébrale est l'examen de première intention pour d'abord éliminer tout processus intracrânien responsable de l'HTIC. L'imagerie par résonance magnétique reste l'examen de choix [2]. La TDM peut être demandée en cas de contre-indication à l'IRM. [2]

Plusieurs signes radiologiques ont été décrits dans la littérature et peuvent aider à établir le diagnostic d'HTICI comme (Figure n°21): aplatissement de la partie postérieure du globe oculaire, selle turcique vide, distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique avec ou sans nerf optique tortueux, et sténose du sinus transverse [15]. Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques, et peuvent être observés au cours d'autres causes d'HTIC. [107]

Le terme «selle turcique vide» se réfère à l'extension de l'espace sous-arachnoïdien au sein de la selle turcique ; Par conséquent, la selle n'est pas vraiment vide, mais rempli de LCR: le terme « arachnoidocèle intrasellaire» est parfois préféré, mais la «selle turcique vide» reste le terme habituel. [120]

Maralani et al. [107] ont également étudié l'apport de l'IRM dans le diagnostic de l'HTICI. Dans cette étude, ils ont réalisé une IRM et une VRM chez 43 cas de l'HTICI et 43 témoins. Une selle turcique partiellement vide avait une sensibilité de 65% pour le diagnostic de l'HTICI avec une spécificité de 95,3%; La sensibilité et la spécificité pour l'aplatissement du pole postérieur des globes étaient respectivement de 54% et 100%. La présence d'un signe, ou plus, a considérablement augmenté la probabilité d'un diagnostic d'HTICI. Leur absence, cependant, n'a pas exclu une éventuelle HTICI.

Dans l'étude de Michael C. Brodsky et al. [121] l'IRM a objectivé un aplatissement de la partie postérieure du globe chez 80% des patients atteints d'HTICI, une selle turcique vide chez 70%, une distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique chez 45%, et un nerf optique tortueux chez 40%.

Dans notre série une patiente avait un arachnoidocèle intrasellaire, soit 3,2%.

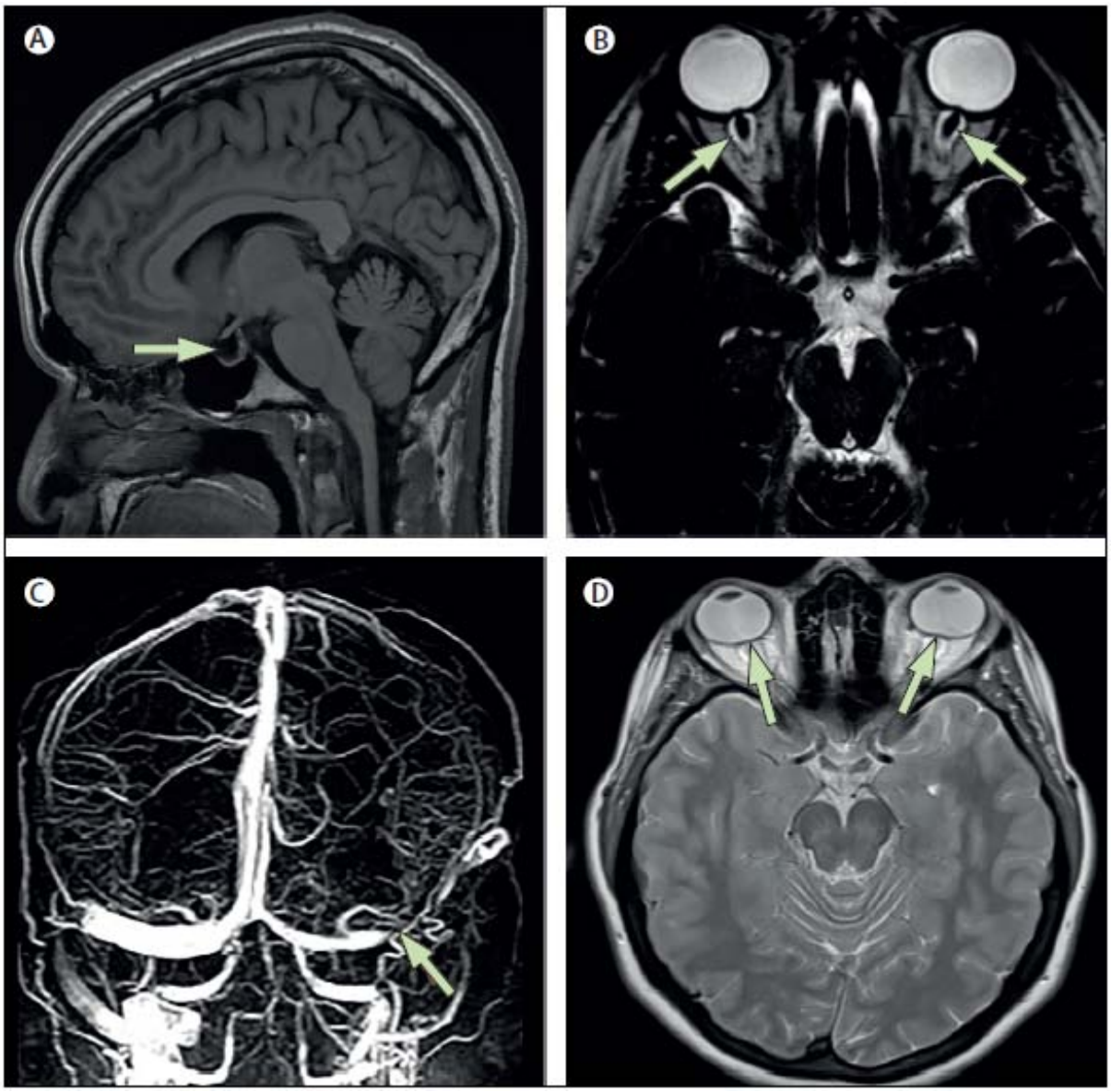


Figure n°26 : signes radiologiques de l'HTICI: (A) IRM coupe sagittale pondérée en T1 montrant une selle turcique vide. (B) IRM coupe axiale pondérée en T2 : distension de la gaine du nerf optique. (C) VRM : vue postérieure montrant une hypoplasie du sinus transverse droit. (D) IRM coupe axiale pondérée en T2 : aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires. [7]

1.3. Veinographie par résonance magnétique (VRM):

La VRM est un examen nécessaire chez les patients atteints d'HTICI, afin d'éliminer une thrombose des sinus veineux dont la présentation clinique peut mimer une HTICI. [117]

L'étude en VRM des patients présentant une HTICI démontre la présence de sténoses veineuses dans plus de 90% des cas, alors que ces mêmes images ne sont retrouvées chez les témoins que dans 6,8% des cas [118].

Une cotation de la sténose avec le combined venous conduit score (CCS) a été proposée par Farb et al. [118], et permet une cotation de 0 à 4 : 0=aplasie du sinus ; 1=hypoplasie ou sténose sévère de plus de 75% ; 2=sténose de 50 à 75% ; 3=sténose de 25 à 50% et 4=pas de sténose ou sténose modérée de moins de 25%.

Dans notre étude une patiente avait une hypoplasie du sinus transverse gauche soit 3,2%, alors que des taux plus élevé ont été décrits dans la littérature. (Tableau XI)

Tableau XI : Comparaison du taux de sténose du sinus transverse avec la littérature

Etude	Effectif (n)	Sténose du sinus transverse
P.P. Morris et al. [124]	63	94%
Bryan D. Riggea et al. [123]	51	90,2%
R.I. Farb et al. [118]	29	93,1%
Higgins et al. [119]	20	65%
Kyle A. Smith [122]	17	100%
Notre étude	31	3,2%

Le taux très bas retrouvé dans notre série est expliqué par le fait que seulement 15 de nos patients soit 48,4% ont bénéficié d'une VRM, il est très probable qu'on aurait eu un taux plus élevé si la VRM fut réalisée chez tous les patients.

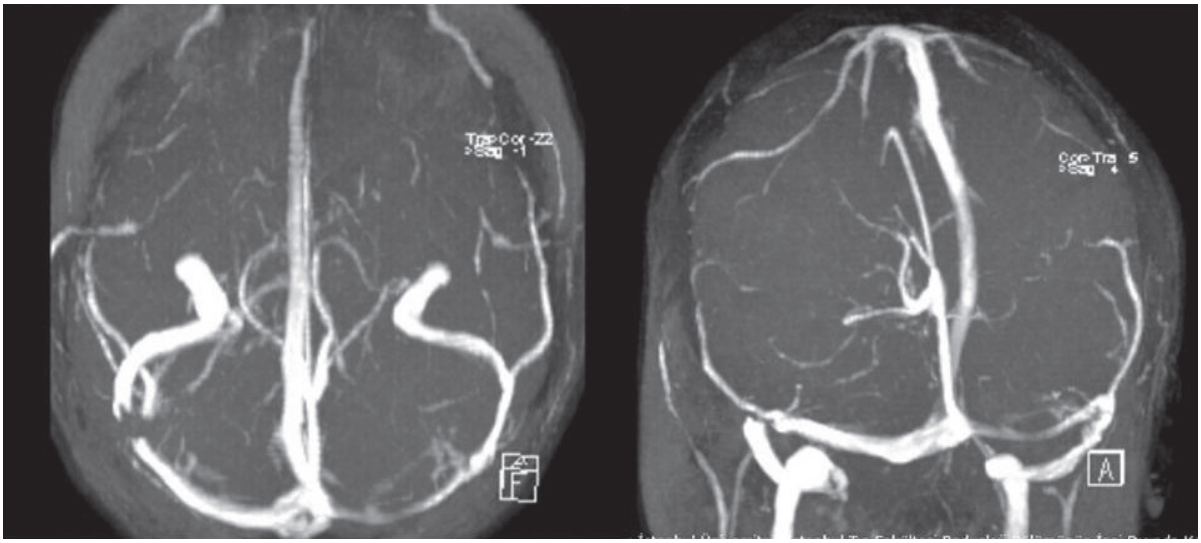


Figure n°22 : VRM d'un patient atteint d'HTICI montrant une sténose du sinus transverse gauche avec des irrégularités au niveau du sinus transverse droit

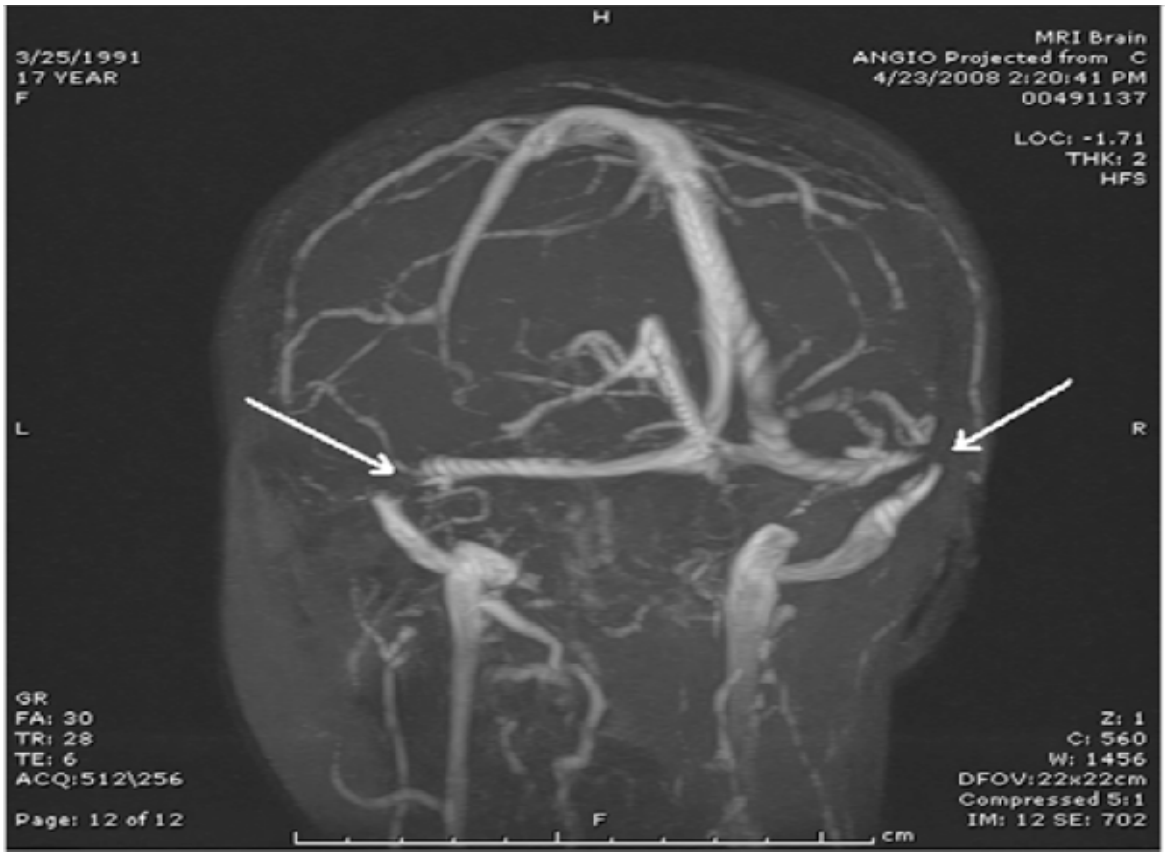


Figure n°23 : Une VRM montrant une sténose bilatérale au niveau de la jonction sinus transverse – sinus sigmoïde chez un patient présentant une HTICI. [125]

2. Ponction lombaire :

1.1. Mesure de la pression du LCR :

La ponction lombaire est un examen indispensable pour le diagnostic d'HTICI, par la mise en évidence d'une élévation de la pression du LCR. [15]

Pour diagnostiquer l'HTICI, la pression d'ouverture du LCR lombaire doit être supérieure à 250 mm d'eau mesurée chez un patient relâché en décubitus latéral, les jambes étendues. [126]

La mesure de la pression d'ouverture du LCR indique la pression de celui-ci en un moment donné, et peut donc égarer le diagnostic. Si le patient a des symptômes typiques d'HTICI avec œdème papillaire, une mesure d'une pression d'ouverture basse ne doit pas éliminer le diagnostic d'HTICI ; Cette basse pression peut avoir été prise au nadir d'une onde de pression. [15]

En plus, une pression élevée du LCR, en l'absence d'autres symptômes (par ex. OP), ne pose pas le diagnostic d'HTICI, car des personnes n'ayant aucune pathologie peuvent avoir une pression d'ouverture élevée sans raison claire. [127]

Par conséquent, des PL répétées ou un monitorage continu de la pression du LCR via un drain lombaire ou un moniteur de la PIC, peuvent être nécessaires pour confirmer le diagnostic. [128]

1.2. Biochimie et cytologie du LCR :

L'analyse cytochimique et bactériologique du LCR est un examen nécessaire pour écarter une éventuelle infection, une inflammation ou la présence de cellules tumorales. [95]

A l'exception de l'élévation de la pression du LCR, et d'une légère hypo protéinorachie, aucune autre anomalie du LCR ne devrait être trouvée. [95]

Dans notre étude, la présence d'une pression d'ouverture du LCR supérieure à 25cmH2O ainsi qu'un LCR de composition normale étaient parmi nos critères d'inclusion, donc tous nos patients avaient une pression d'ouverture élevée, et un LCR de composition normale.

3. Champ visuel :

L'examen le plus sensible pour évaluer la gravité d'atteinte du nerf optique dans l'HTICI est l'examen du champ visuel. Il consiste à évaluer la superficie totale dans laquelle le patient peut voir des objets dans le champ périphérique tout en concentrant le regard sur un point central. [95]

Le champ visuel normal s'étend sur plus de 90 degrés en temporal, 60 degrés en nasal et en haut, et environ 70 degrés en bas. La plupart des tests du champ visuel se concentre sur les 30 degrés centraux. La sensibilité visuelle est plus grande au centre, la fovéa, et diminue vers la périphérie. [96]

Les anomalies du champ visuel peuvent être localisées, comme il peut y avoir une constriction générale [17]. Une perte majeure du champ visuel périphérique peut compliquer l'OP en la présence d'un champ visuel central conservé. [96]

D'autres déficits, y compris les déficits nasaux, les scotomes arqués et une constriction générale du champ visuel sont les anomalies les plus typiques. [96]

Bien qu'il y'a des avantages et des inconvénients d'utiliser les périmétries statique de Humphrey et cinétique de Goldmann, des études comparatives ont montré leur fiabilité au dépit des anciens tests. [96]

Des études utilisant des stratégies bien définies basées sur ces périmétries ont trouvé une prévalence élevée de perte du champ visuel avec un maximum de 96% des cas. Outre, les déficits du champ visuel seraient facilement comparables d'un examen à l'autre pour apprécier l'amélioration ou la progression de la maladie. [17]

➢ Les différents types de déficits du CV au cours de l'HTICI :

Les types de déficits du champ visuel dans l'HTICI sont généralement similaires à ceux constatés chez les patients atteints de glaucome en dehors d'un élargissement de la tache aveugle.

❖ L'élargissement de la tache aveugle (ETA)

L'ETA est un déficit classique du champ visuel dans l'HTICI. Il se retrouve pratiquement chez tous les patients ayant un OP. Il est rarement remarquée par le patient jusqu'à ce qu'il empiète sur le point de fixation où lorsqu'il y a une extension de l'œdème du disque dans la macula. [17]

❖ Les scotomes et dépression localisée du CV :

Lorsque des faisceaux de fibres nerveuses sont endommagés au niveau du disque optique par l'OP, le champ visuel fourni par ces fibres perd sa sensibilité, et le résultat est un scotome ou une dépression localisée. Généralement, les scotomes para centraux apparaissent dans une région arquée autour du point de fixation, ou une dépression du champ visuel nasal, ou les deux à la fois 50. [17]

❖ Perte du CV nasal :

La perte du champ visuel nasal est un déficit visuel commun. Son mécanisme est considéré comme une combinaison de compression mécanique et de lésions ischémiques des axones au niveau du disque. [17]

❖ Constriction du CV :

La constriction du champ visuel est une conséquence commune de l'OP chronique. Ceci peut commencer avec de petits ou de superficiels scotomes arqués et peut évoluer vers un déficit dense, nasal inférieur ou un déficit du champ visuel supérieur. [17]

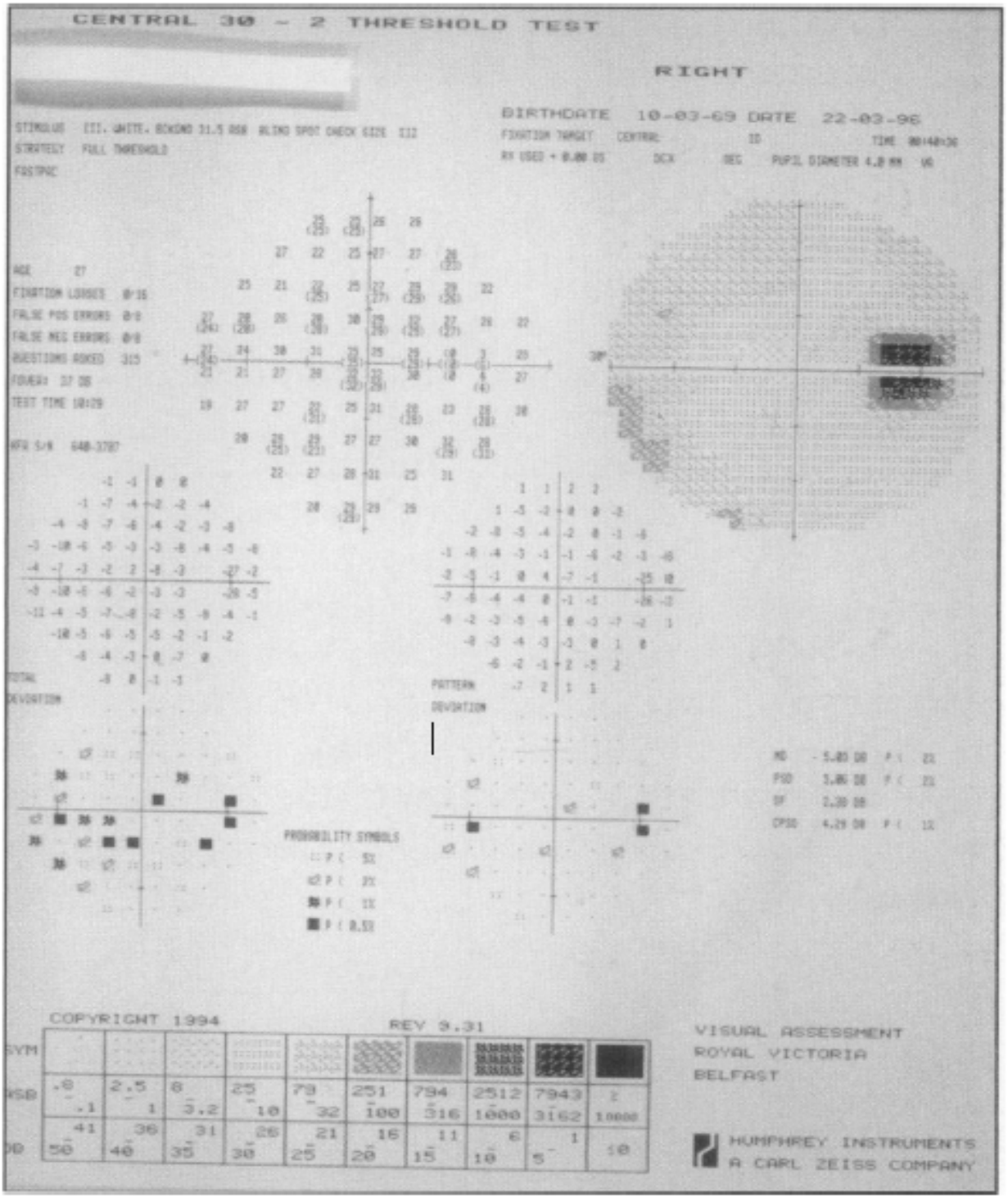


Figure 24 : Champ visuel de Humphrey du 30° central de la vision de l'œil droit d'un patient présentant un léger élargissement de la tache aveugle et une perte initiale du champ inféronasal qui est souvent réversible. [62]

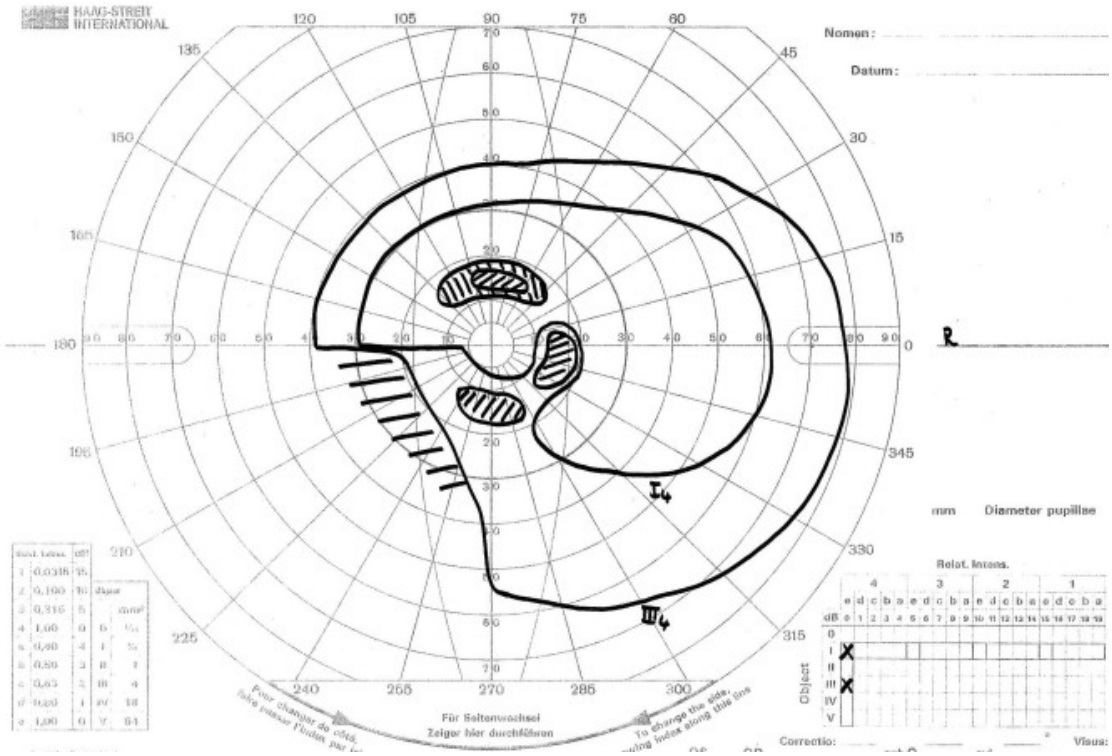


Figure n°25 : Périmétrie de Goldmann de l'œil droit montrant un step nasal, scotomes para centraux inférieur et supérieur, plus un déficit arqué inférieur relatif. [17]

Dans leur étude, M. Wall et al. [69] ont constaté une perte du champ visuel chez 32% des patients, et des taux de 61%, et 62% ont été retrouvés respectivement par Gavin McCluskey et al. [129], et J.J. Craig et al. [62]

Dans notre série le CV a été réalisé chez deux patientes ayant objectivé un élargissement de la tache aveugle bilatérale chez les deux, et une quadranopsie nasale inférieure au niveau de l'œil droit chez la première patiente.

VIII. Diagnostic différentiel :

D'autres causes d'hypertension intracrânienne et d'œdème papillaire doivent être suspectées avant qu'un diagnostic d'HTICI ne soit retenu. De nombreuses causes secondaires d'hypertension intracrânienne (par ex. un processus occupant l'espace intracrânien, hydrocéphalie obstructive, thrombose du sinus veineux [130], et les papillomes du plexus

choroïde [131]) peuvent être exclues par examen radiologique, mais parfois, l'HTICI peut être Confondue avec des conditions qui provoquent un OP sans élévation de la PIC [132]. Il s'agit notamment de l'hypertension maligne, qui peut être accompagnée d'hémorragies et des exsudats rétiniens, causée par des dépôts calcifiés au niveau de la tête du nerf optique, qui n'affectent pas l'acuité visuelle ni les pulsations veineuses centrales [133] et peuvent être distingués de l'œdème papillaire par tomodensitométrie ou échographie de la tête du nerf optique [134], et la papillopathie diabétique [135], une complication rare du diabète supposée être secondaire à la microangiopathie diabétique.

IX. Traitement :

Il n'existe aucun consensus concernant la meilleure stratégie de gestion de l'HTICI, et c'est du principalement à l'absence de preuves solides. Une revue de la littérature réalisée par Cochrane en 2002 [137] a montré une absence d'essais contrôlés randomisés de bonne qualité pour évaluer l'efficacité des traitements disponibles. En 2005, une revue de la littérature révisée [137] a donné les mêmes conclusions. Mais dorénavant, une approche fondée sur des données probantes peut être adoptée, compte tenu des essais récents qui ont évalué l'efficacité de l'acétazolamide et de la perte de poids chez les patients atteints d'HTICI. [31] [136] [62]

1. Perte de poids :

La gestion diététique et la perte de poids sont des traitements soutenus par plusieurs études d'observation. [176] [177]

Le premier rapport fait à cet égard, décrit la résolution rapide de l'OP chez neuf patients obèses traités avec un régime hypocalorique à base de riz (400-1 000 calories par jour). [176]

Outre, une étude rétrospective a corrélé la perte de poids à l'OP chez 15 femmes atteintes d'HTICI et traitées par Acétazolamide [178]. Au cours d'une période d'étude de 24 semaines, 11 patients ont eu une amélioration ou une résolution de l'OP. Les six patients qui avaient une résolution complète de l'OP ont perdu du poids avec une moyenne de 6,2% du poids

corporel total. Les patientes qui n'ont pas perdu assez de poids avaient une régression moins marquée de l'OP. Les quatre patientes ayant gardé le même stade d'OP n'ont pas perdu du poids.

Une autre série rétrospective a évalué l'effet de la perte de poids sur la fonction visuelle et le stade de l'OP chez 58 patientes atteintes d'HTICI [50]. Il y a eu une amélioration plus rapide de l'OP et du champ visuel chez les femmes qui ont perdu du poids (perte moyenne de poids 13,3 ± SD 9,9 lb) que chez ceux qui n'ont pas perdu de poids.

Dans notre série aucune de nos patientes obèses n'a suivi un régime spécifique pour diminuer leur poids.

2. Traitement médical :

2.1. Diurétiques :

a. Acétazolamide :

L'acétazolamide est souvent utilisé dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne idiopathique, et est habituellement le choix de première intention. [45][138]

C'est une molécule qui agit en modifiant la sécrétion du LCR au niveau du plexus choroïde. Il inhibe l'anhydrase carbonique, une enzyme qui catalyse la conversion de l'eau et du CO2 en bicarbonate et en ions H+, ce qui affecte l'efficacité des transporteurs d'ions et réduit les échanges hydro électrolytiques au niveau du plexus choroïde et par conséquent réduit la sécrétion du LCR et ainsi la PIC. [138]

La dose efficace varie d'un patient à l'autre. Généralement, une dose initiale de 250 mg deux fois par jour avec augmentation progressive jusqu'à une dose de 1000 – 1250 mg par jour est recommandée. Certains patients nécessitent des doses encore plus élevées, tandis que d'autres ont une mauvaise tolérance et sont traités par des doses plus faibles. [45]

Les effets secondaires les plus fréquents sont les acroparesthésies qui sont dose-dépendantes, d'autres sont moins décrits comme : l'anorexie, les nausées, l'hypokaliémie, et la lithiase rénale. [45]

Une étude a été réalisée aux états unis en 2014 par M. Wall et al. [81], il s'agissait d'un essai clinique randomisé multicentrique en double aveugle portant sur 165 patients atteints d'HTICI et ayant une perte visuelle légère pour évaluer l'efficacité de l'acétazolamide (jusqu'à 4g/j) comparé à un placebo, qui a montré une nette amélioration de la fonction visuelle et de la qualité de vie chez les patients traités par l'acétazolamide par rapport au groupe placebo.

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'un traitement par acétazolamide avec une dose de 750 mg/j, dont 22 patients l'ont pris en association aux corticoïdes, alors que les neufs restants l'ont pris en monothérapie.

A noter que toutes les patientes traitées par acétazolamide seul ont subi une intervention chirurgicale par la suite vu l'absence d'amélioration clinique, ceci peut être expliqué par un sous dosage chez ces patientes, qui auraient nécessité une posologie plus élevée.

b. Furosémide :

Le furosémide peut être parfois utilisé dans le traitement de l'HTICI, mais il n'y a pas assez de données cliniques appuyant son utilisation clinique. [7]

Une expérimentation sur des lapins a montré qu'il y a une réduction de 20% du débit de LCR avec le furosémide, et de 40-60% avec l'acétazolamide [138]. L'association d'acétazolamide et de furosémide a donné de bons résultats dans une série de cas pédiatrique. [140]

Cependant, d'autres preuves sont nécessaires avant que le furosémide ne soit adopté comme option thérapeutique. [7]

2.2. Topiramate :

Le Topiramate, un antiépileptique et un traitement prophylactique de la migraine, est de plus en plus reconnu comme option thérapeutique de l'HTICI. [7]

Les avantages de ce médicament comprennent sa faible action en tant qu'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, son effet prophylactique de la migraine, et l'anorexie qui est un effet secondaire [7]. D'autres effets secondaires ont été rapportés, notamment les paresthésies, l'asthénie et les troubles digestifs [7]. Des troubles cognitifs peuvent apparaitre avec des doses élevés. [141]

Le Topiramate (100-150 mg/jour) a été comparé à l'acétazolamide (1000-1500 mg par jour) dans une étude ouverte de 40 patients atteints d'HTICI [142]. Les deux médicaments ont permis une amélioration de la maladie avec le temps sans différence significative entre eux, sans pouvoir éliminer une éventuelle amélioration naturelle vu l'absence d'un groupe placebo.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement à base de Topiramate.

2.3. Octréotide :

L'Octréotide est un analogue de la somatostatine, utilisé principalement dans le traitement des tumeurs hormono-sécrétante. Une seule étude prospective [143] a évalué son efficacité dans l'hypertension intracrânienne idiopathique, 26 patients ont été traités avec 0,3 – 1,0 mg par jour, avec un suivi de 3 ans. Une nette régression de l'œdème papillaire a été observée (92% résolu), ainsi qu'une amélioration clinique (les céphalées et signes visuels), mais des conclusions fermes ne peuvent être tirées sur l'efficacité du médicament car l'étude n'était pas en double aveugle et il n'y avait pas de groupe placebo.

Dans notre série, aucun patient n'a été traité par Octréotide.

2.4. Corticostéroïdes :

Les corticoïdes étaient communément utilisés dans le traitement de l'HTICI, mais ils entrainent des effets secondaires après un traitement au long cours, notamment le gain de poids qui est un facteur aggravant de l'HTICI. En outre, l'arrêt des corticoïdes peut être à l'origine d'une HTIC rebond. [146]

Par conséquent, les corticoïdes ne doivent plus être utilisés systématiquement dans le traitement de l'HTICI. De fortes doses de corticoïdes en IV peuvent cependant être utiles en cure

courte chez les patients avec formes fulminantes en attente d'un traitement chirurgical. [147] [148]

Dans notre étude, 22 patients ont été mis sous corticothérapie, à base de bolus de méthylprédnisolone (1g/j pendant 3 jours), renouvelé chaque mois, avec une durée moyenne de 5 mois, et un relais per os par prédnisone entre les bolus.

Parmi les 22 patients, 4 ont nécessité une intervention chirurgicale supplémentaire devant la persistance de la symptomatologie clinique.

3. PL à répétition :

Les ponctions lombaires à répétition ont été recommandées pour abaisser la pression intracrânienne [83], mais elles ne doivent plus être considérées comme un traitement standard, car elles sont pénibles et souvent difficiles à réaliser [144], et elles peuvent avoir des complications à long terme [145]. Néanmoins, elles peuvent être d'utilité en cas d'exacerbation aigue et dans les formes fulminantes. [144]

L'efficacité de la ponction lombaire répétée comme seule méthode de traitement n'a jamais été étudiée prospectivement. [12]

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de PL déplétives.

4. Chirurgie :

Le traitement chirurgical de l'HTICI inclut la fenestration de la gaine du nerf optique, la dérivation du LCR, le stenting des sinus veineux, et la chirurgie bariatrique. À l'exception de la chirurgie bariatrique, les autres interventions chirurgicales sont utilisées principalement lorsqu'il y a une perte visuelle d'installation rapide ou progressive, et dans les formes fulminantes. [7]

Une revue systématique [149] des options chirurgicales de l'HTICI a conclu qu'il n y a pas de preuves solides recommandant une technique en particulier, ce qui rend difficile le choix de la procédure chirurgicale qui dépendra ainsi de la disponibilité locale.

4.1. Fenestration de la gaine du nerf optique (FGNO):

La FGNO est une technique chirurgicale proposée pour la première fois par Wecker en 1872, elle consiste à réaliser des incisions ou des fenêtres au niveau de la gaine du nerf optique, à travers lesquelles le LCR sera déversé dans l'espace rétrobulbaire, libérant ainsi l'excès de pression qui règne dans l'espace sous arachnoïdien périoptique. [150]

La FGNO nécessite l'exposition de la partie antérieure du nerf optique. Deux voies d'abord chirurgical permettent d'atteindre cette partie antérieure : la voie latérale avec dépose de la paroi latérale de l'orbite (technique de Kroënlin) et la voie médiale avec dépose du muscle droit médial et abord direct du nerf optique. Nous décrirons ci-dessous cette seconde voie d'abord. [165]

- **Technique chirurgicale : voie d'abord médiale [165]**

La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale. L'abord de la conjonctive bulbaire est réalisé au niveau du limbe chirurgical. Le muscle droit médial est disséqué et désinséré de la sclère, et le globe est ensuite mis en abduction forcée permettant ainsi d'exposer la partie la plus antérieure du nerf optique.

L'exiguïté de l'espace chirurgical et la nécessité de préserver la richesse vasculaire postérieure rendent nécessaire l'utilisation du microscope opératoire. L'ouverture des méninges se fait alors par une incision directe de la dure-mère, parallèle au grand axe du nerf optique, débutant juste en arrière du globe oculaire et se prolongeant sur environ 4 à 6mm. L'incision est ensuite complétée pour exciser un rectangle duro-arachnoïdien d'environ 3/3mm ou bien des incisons multiples et parallèles sont réalisées tout en respectant la richesse vasculaire postérieure (Figure n°26).

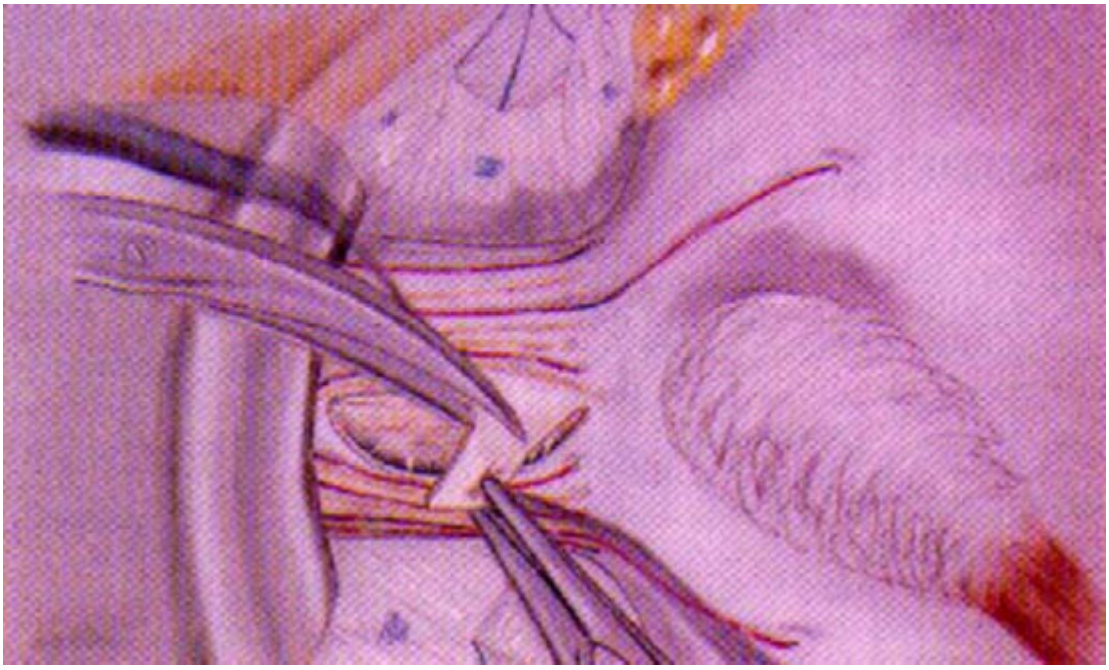


Figure n°26: Fenestration des gaines du nerf optique. [165]

Les investigations concernant l'innocuité et l'efficacité de la FGNO n'ont pas dépassé de petites études rétrospectives non contrôlées, basées sur des pourcentages de stabilité ou bien les estimations subjectives des patients, et non pas une vraie évaluation statistique. [7]

Cependant, des mesures améliorées des paramètres visuels ont été utilisées dans des études récentes. Chandrasekaran et ses collègues [151] ont examiné 32 patients dans une série de cas qui comprenait 13 patients diagnostiqués comme HTICI. Les résultats ont montré que le champ visuel s'est nettement amélioré statistiquement en post opératoire, mais 34% des 32 patients atteints d'hypertension intracrânienne ont nécessité une dérivation de LCR après la FGNO.

Alsuhaibani et ses collègues [152] ont examiné les résultats de 78 patients ayant subi une FGNO, dont 62 l'ont subi unilatéralement, et 20 témoins. Une modification du stade de l'œdème papillaire a été le principal résultat après 12 mois. La procédure unilatérale a fourni un soulagement dans les deux yeux, ce qui suggère que les procédures bilatérales ne sont pas toujours nécessaires.

Fonesca et al. [153] ont comparé la FGNO avec la dérivation du LCR dans une étude rétrospective des patients atteints d'HTICI. Aucune différence significative en terme d'AV n'a été enregistrée entre les deux groupes, mais les résultats du CV étaient significativement meilleurs chez les patients ayant subi une dérivation du LCR. Cependant, cette constatation aurait pu être attribuable à un biais d'échantillonnage si la FGNO a été indiquée d'emblée chez les patients ayant présenté une perte visuelle sévère.

Dans notre série, aucun patient n'a subi une FGNO.

4.2. Dérivation du LCR :

La dérivation du LCR peut se faire par dérivation lombopéritonéale ou ventriculopéritonéale. Les dérivations ventriculojugulaire et ventriculoatriale peuvent parfois être réalisées. [7]

Il n'y a pas de critères de sélection pour déterminer le choix de la procédure de dérivation de LCR, mais le choix dépendrait de l'expérience individuelle du chirurgien et de la préférence du patient. [166]

Cependant, K. Abubaker et al. [166] ont montré, dans une étude comparant entre les deux dérivations lombopéritonéale et ventriculopéritonéale, qu'une amélioration post opératoire immédiate a été notée chez 89% des patients du groupe DLP, contre 80% dans le groupe DVP, alors que 30% seulement ont nécessité une révision dans le groupe DVP contre 60% dans le groupe DLP.

a. Dérivation lombopéritonéale (DLP):

La dérivation lombopéritonéale du LCR a été suggérée la première fois en 1955, elle consiste au détournement du LCR via un cathéter depuis l'espace sous-arachnoïdien lombaire jusqu'à la cavité péritonéale. Vu que les ventricules cérébraux sont normaux ou de petite taille dans l'HTICI, la DLP est la procédure de drainage de choix : elle est moins dangereuse et plus facile à réaliser [158]. L'œdème papillaire se résout dans 2 à 4 semaines suivant la DLP [158].

- **Technique chirurgicale: [160] [161]**

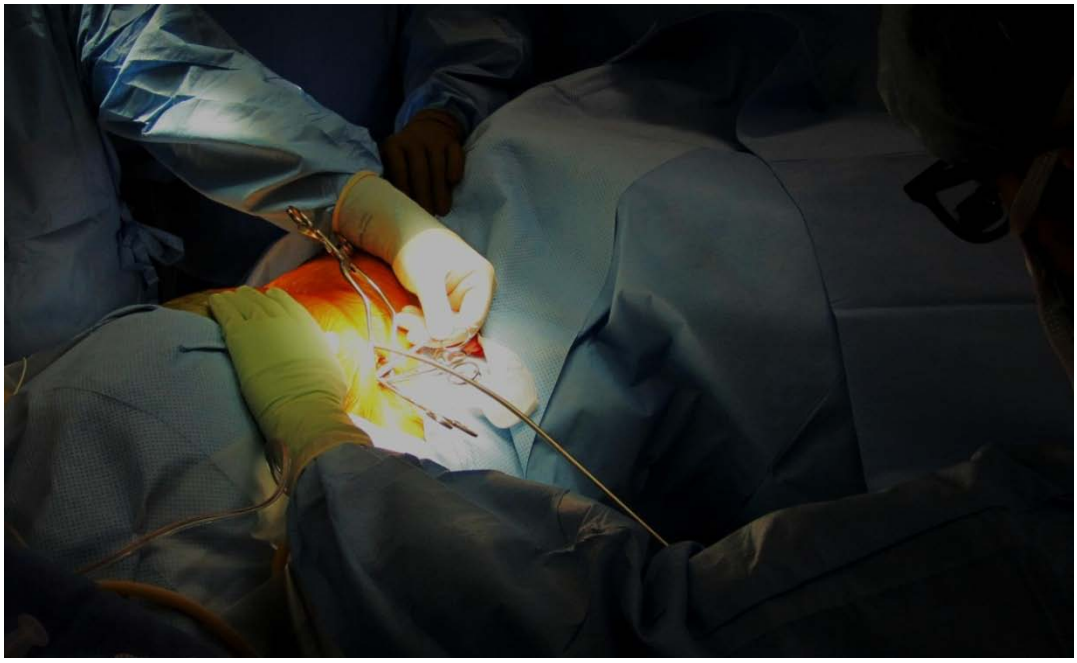
  - Patient sous anesthésie générale ou rachianesthésie associée à une anesthésie locale, en position latérale droite.
  - Incision cutanée de 1-2cm au niveau de l'espace L4-L5, ou L5-S1.
  - Ponction lombaire en utilisant l'aiguille de Tuohy, pointe biseautée du côté céphalique.
  - Introduction de l'extrémité lombaire du cathéter à travers l'aiguille de Tuohy. Une fois le cathéter est dans l'espace sous arachnoïdien, on le fait avancer de 10-15cm dans cet espace.
  - L'aiguille de Tuohy est retirée après avoir coupé l'excès du cathéter.
  - Un collier de suture unique est placé autour du cathéter dans la zone lombaire et suturé sur le tissu sous-cutané pour maintenir le cathéter en place.
  - Réaliser une incision abdominale à 2cm en dessous de l'ombilic et à 3cm de la ligne médiane.
  - Créer un tunnel sous cutané à l'aide d'un tunneliseur liant entre l'incision abdominale et l'incision lombaire. (Figure n°27)
  - Faire passer le cathéter à travers le tunneliseur et retirer ce dernier une fois le cathéter en place. (figures n°28, 29, 30)
  - Vérification du fonctionnement du système.
  - Une incision au niveau du flanc servant comme relais est réaliser c'est le pose d'une valve est prévu.
  - Un collier de suture est placé autour du tube de cathéter. Le collier est suturé sur les tissus sous-cutanés.
  - Fermeture de toutes les incisions

Dans une étude rétrospective de 27 patients [274], la DLP a permis une atténuation des symptômes chez tous les patients.

D'après Burgett et al. [175] parmi les 30 patients qui ont subi une DLP, 14 avaient une BAV en préopératoire dont 71% ont récupéré au moins 2 lignes de Snellen après la DLP. Ces 14 patients présentaient également un déficit bilatéral du CV à la périmétrie de Goldmann en préopératoire, au contrôle postopératoire ils ont noté une nette amélioration chez 64% et aucune aggravation. L'incidence des complications graves était faible, mais l'inconvénient majeur était que 30 patients ont subi un total de 126 révisions avec un taux de révision moyen de 4,2 par patient.

L'obstruction du shunt lombopéritonéale, la migration du cathéter, les infections et les fuites de LCR sont des complications assez fréquentes de la DLP. [167] Une perte visuelle soudaine peut se produire en raison d'une augmentation aiguë de l'ICP suite à l'obstruction du shunt. [168]

Dans notre étude, une seule patiente a subit une DLP.



Figue n°27 : DLP : Passer l'instrument du tunneliseur à travers l'incision abdominale jusqu'à l'incision dorsale. [162]

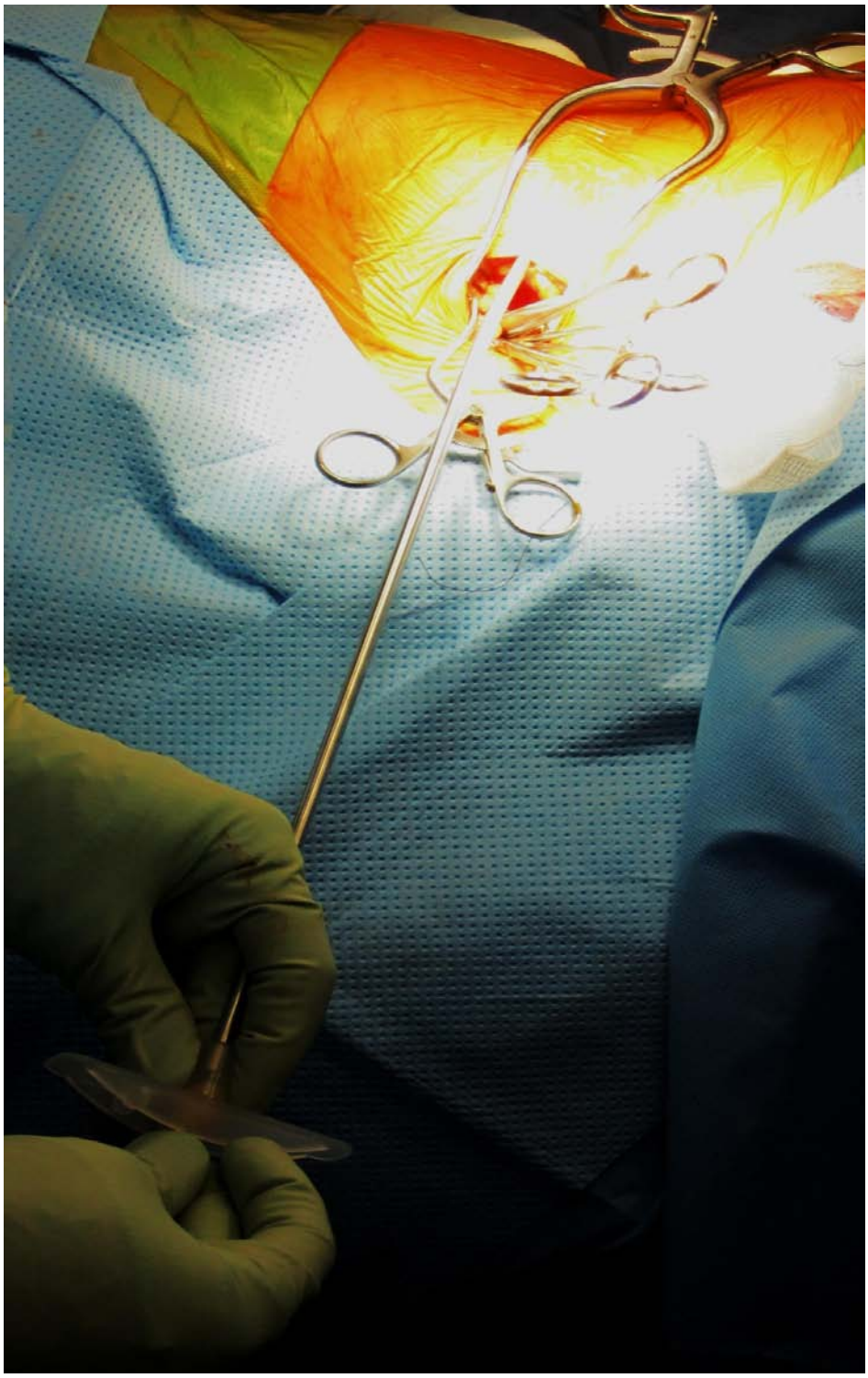


Figure n°36 : DLP : Faire passer le cathéter à travers le tunneliseur. [162]

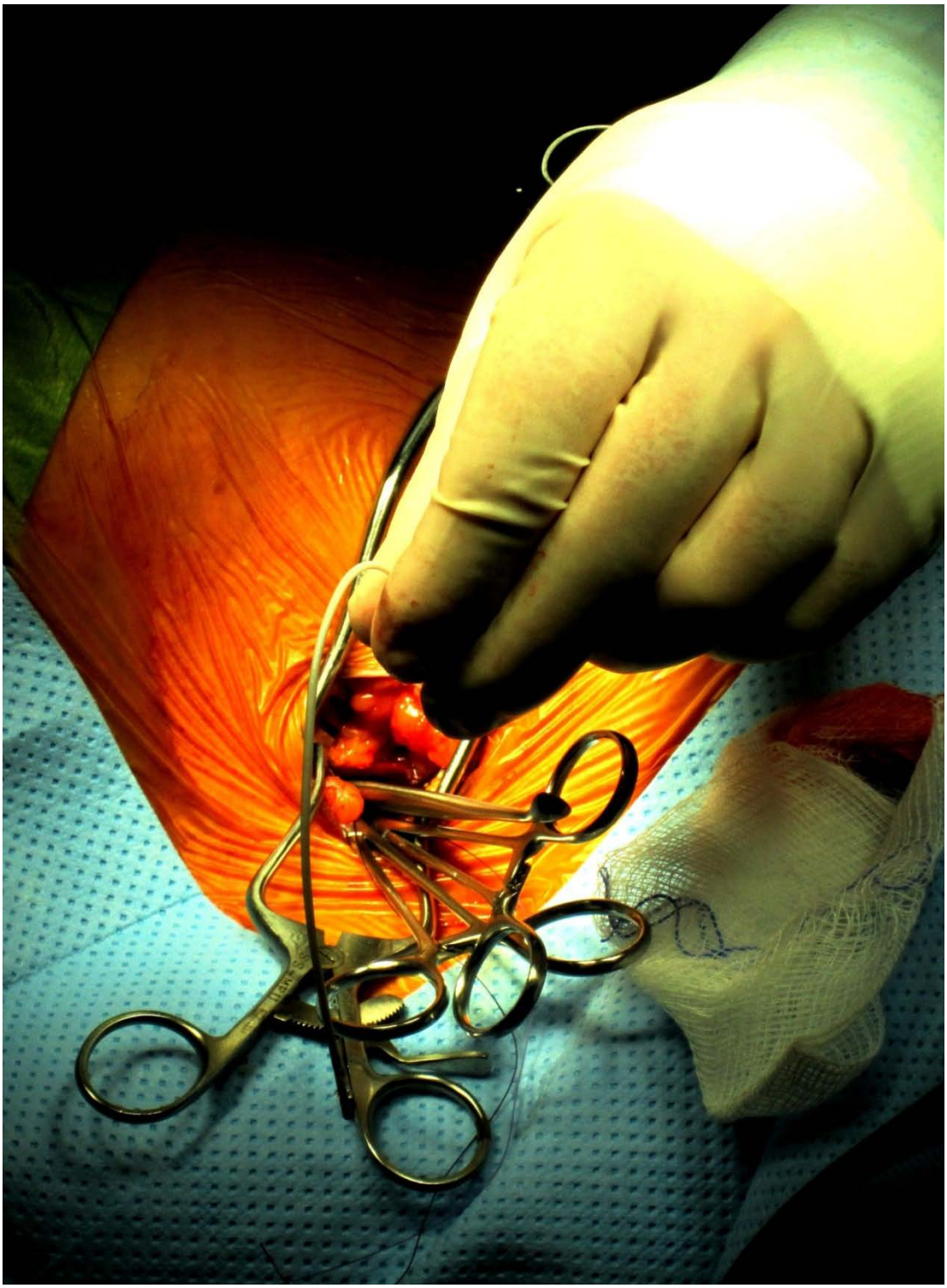


Figure n°28 : Le passage réussi du cathéter lombopéritonéal. Le tunneliseur a été enlevé. [162]

Figure n°29 : DLP : Une vue rostrale du cathéter passant de l'incision dorsale (à droite) à l'incision abdominale (à gauche). [162]

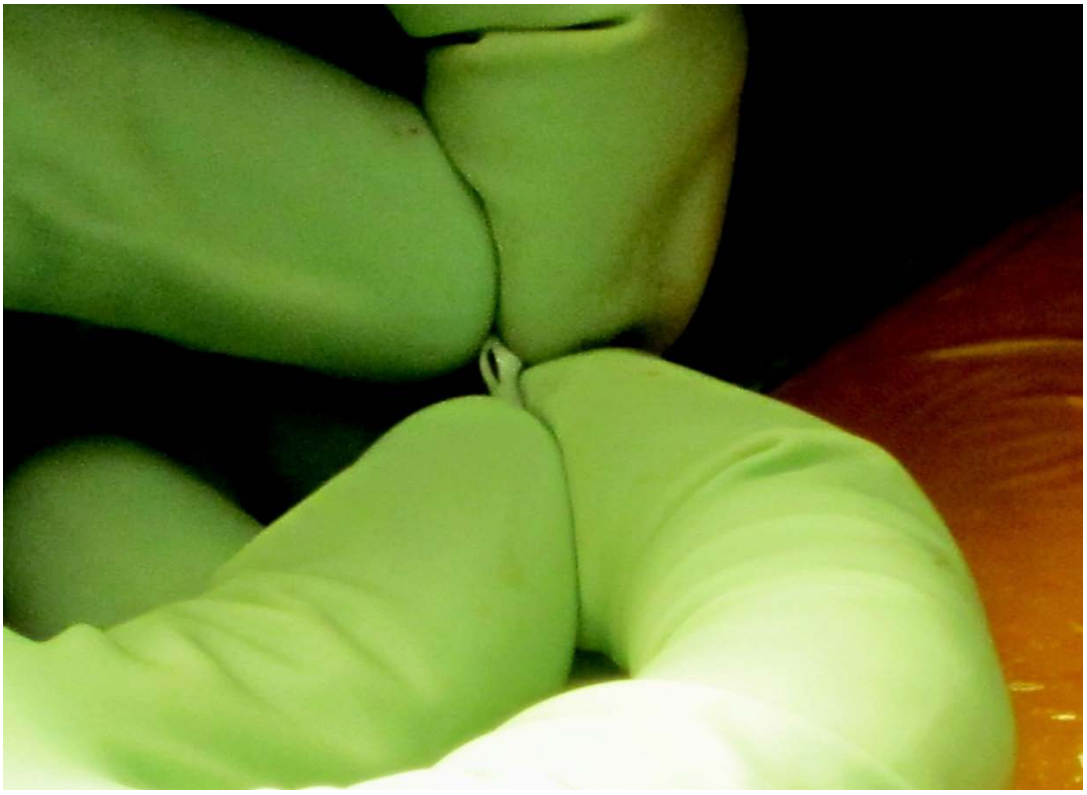


Figure n°30 : DLP : Les fentes de drainage du cathéter lombopéritonéal. [162]

b. Dérivation ventriculopéritonéale (DVP):

La DVP est une technique qui consiste à drainer le LCR des cavités ventriculaires vers la cavité péritonéale où il sera résorbé. Cela s'effectue grâce à un système de dérivation fait d'un cathéter ventriculaire, d'une valve et d'un cathéter péritonéal.

C'est une technique qui semble être efficace dans le contrôle de l'HTICI, et avoir moins de complications que la DLP. [163]

- **Technique chirurgicale: [164]**

  - Sous anesthésie générale, l'implantation du cathéter ventriculaire, point de départ de la dérivation, ne nécessite pas de rasage. Une tonsure de petite surface est pratiquée pour l'incision cutanée, dont la longueur est de 2 à 3 cm, soit au-dessus et en arrière de l'oreille, soit dans la région frontale.
  - Le cathéter ventriculaire est introduit dans le ventricule cérébral, le droit en général, par l'intermédiaire d'un trou de trépan de 5 à 10 mm de diamètre. Ce cathéter est raccordé à la surface du crâne à une valve dont le rôle est de contrôler le débit du LCR dérivé.
  - Cette valve est raccordée elle-même à un autre cathéter tunnellisé sous la peau jusqu'à la région abdominale, où il est implanté dans la cavité péritonéale.
  - L'ensemble du système est placé sous la peau par tunnelisation, la valve étant en position rétro auriculaire et accessible à la palpation.

Bynke et al. [169] ont montré que parmi les 17 patients traités par VPS pour l'HTICI et suivis pendant une durée arrivant à 12,8 ans (moyenne de 6,5 ans), la DVP était efficace pour toutes les manifestations cliniques de l'HTICI. Sept patients ont nécessité 1 ou 2 (au total 9) révisions chirurgicales, tout au cours des 1,9 années (moyenne de 6 mois) du placement de la DVP.

Cependant, Woodworth et al. [170] ont noté que l'échec de la DVP était fréquent dans un rapport de 21 patients qui ont subi 32 procédures de dérivation ventriculaire pour HTICI. Bien que tous les patients aient connu un soulagement des maux de tête, 10% des DVP ont échoué à 3

mois après mise en place, 20% après 6 mois, 50% après 12 mois et 60% après 24 mois. La révision de la DVP était due à une obstruction distale dans 67%, un hyperdrainage dans 20% et une migration du cathéter distal ou une fuite de LCR dans 6,5%.

Dans notre série, 12 patients ont subi une DVP.

4.3. Stenting des sinus veineux :

Avec les progrès qu'ont connus les techniques endovasculaires, l'angioplastie des sinus veineux et le stenting ont émergé comme étant potentiellement une stratégie thérapeutique efficace chez les patients atteints d'HTICI et ayant une sténose focale d'un sinus veineux. [157]

Le stenting a été réalisé d'abord par Higgins et ses collègues [154]. Les résultats de leurs séries de cas de 12 patients atteints d'HTICI réfractaire ont montré des améliorations dans les gradients de pression veineuse après la procédure [28]. Depuis lors, d'autres séries de cas et des études rétrospectives ont été rapportées, Mais aucune étude prospective, randomisée contrôlée n'a été effectué [7]. La résolution des acouphènes est habituellement signalée après le stenting du sinus veineux, ainsi que l'amélioration des céphalées, de la fonction visuelle et de l'œdème papillaire, mais aucune de ces mesures n'a été confirmée statistiquement [155] [156].

4.4. Chirurgie bariatrique :

La chirurgie bariatrique s'est révélée très efficace pour obtenir une perte de poids à long terme [179]. Le by-pass gastrique par laparoscopie (LGB) et les bandes gastriques laparoscopiques réglables (LAGB) sont les principales procédures effectuées, bien que d'autres méthodes soient utilisées.

Les résultats d'une méta-analyse [179] de 7383 patients atteints d'obésité (IMC supérieur à 35 kg / m^2), principalement à partir d'études rétrospectives, ont montré que le pourcentage d'excès de poids ([perte de poids / excès de poids] $\times$ 100) était plus élevé chez les patients ayant subi LGB (62,2%) que chez les patients ayant subi le LAGB (49,9%). Le choix de la procédure dépend de nombreux facteurs, y compris la préférence du patient, le poids préopératoire et les comorbidités.

Les complications chirurgicales dépendent du type de chirurgie bariatrique, mais incluent la migration de la bande, l'obstruction de l'intestin grêle, la fuite d'anastomose, la sténose gastrique, les ulcères, et la malnutrition. [180]

Fridley et al. [171] ont examiné 11 rapports de cas évaluant l'efficacité de la chirurgie bariatrique dans l'HTICI. 56 des patients (92%) qui avaient subi une chirurgie bariatrique ont signalé une résolution des symptômes de l'HTICI après la chirurgie. En l'occurrence l'œdème papillaire qui a régressé chez 34 patients d'un total de 35, et la PIC qui a été réduite de 25 cm H_2O en moyenne. La perte de poids moyenne était de 45,4 kg, avec une réduction de l'IMC de 16 kg / m^2, ce qui présente une perte très importante par rapport à celle observée avec le régime alimentaire hypocalorique (−15,7 kg et IMC −6 kg/m^2) [172].

Bien que la chirurgie bariatrique semble très prometteuse, des essais contrôlés randomisés sont nécessaires pour établir clairement l'efficacité à long terme et la rentabilité dans l'hypertension intracrânienne idiopathique. [7]

5. Indications :

Le traitement de l'HTICI n'est pas toujours systématique. Chez les patients asymptomatiques ayant une vision normale et un OP minime, seule une surveillance étroite de l'acuité visuelle et du champ visuel est indiquée [173]. Souvent, ces patients s'améliorent après la ponction lombaire diagnostique.

Un traitement médical à base d'Acétazolamide, Topiramate ou diurétiques est initiée en présence de BAV ou de déficit du champ visuel, d'OP modéré à sévère ou de céphalées persistantes [173].

La chirurgie est indiquée en cas de : [173] [16]

- Echec du traitement médical à doses maximales,
- Perte visuelle sévère ou d'installation rapide au début "HTICI maligne".
- Œdème papillaire sévère provoquant un œdème maculaire ou des exsudats.

La chirurgie devrait également être indiquée chez les patients qui risquent d'être perdus de vue, et ceux qui n'adhèreront pas au traitement médical. [173]

X. Evolution :

C'est l'évolution après l'instauration du traitement, médical ou chirurgical.

1. Evolution à court terme :

1.1. Après traitement médical:

Grant T et al. [148] ont étudié une série de 4 cas atteints d'HTICI et traités médicalement par bolus de méthylprédnisolone (250mg/jr pendant 5 jours) et Acétazolamide (1g/j), et ont conclu que 3 des 4 patients, soit 75% n'ont plus de céphalées et ont récupéré leur AV au bout de 5 jours, alors que le quatrième patient a nécessité une intervention chirurgicale.

L. Errguig et al. [184] ont retrouvé une résolution des céphalées et une récupération de l'AV chez 80% de leurs patients traités par bolus de méthylprédnisolone (80-120mg/8H) avec relais par la prédnisone (0,5-1mg/kg/j) associés à l'acétazolamide (750mg/j), ce qui concorde avec nos résultats.

1.2. Après traitement chirurgical :

Abuserieh et al. [181] ont montré qu'il y a eu une résolution des céphalées chez 100% des patients, et une récupération visuelle chez 60%, après dérivation du LCR. Selon Yadav et al. [182], les céphalées sont résolues chez 91,66% des patients, et 55,55% ont amélioré leur AV. Matthew J et al. [183] ont constaté une résolution des céphalées et une amélioration visuelle dans 95% des cas.

Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature.

2. Evolution à long terme :

Pour de nombreux patients, l'HTICI est une condition autolimitante qui cède soit spontanément, soit dans certains patients peu après leur ponction lombaire initiale.

Toutefois, les rechutes peuvent se produire avec un passage à la chronicité chez certains patients. Kesler et al. [188] ont signalé deux ou plusieurs récidives chez 33 de leurs 54 patients sur une période moyenne d'observation de 6,2 ans.

Dans une étude rétrospective récente menée par Shah et al. [189] à propos de 20 patients suivis pendant plus de 10 ans, l'HTICI s'est récidivée chez trois patients dans les 12-78 mois suivant la résolution de l'épisode initial. Six autres patients ont retardé l'aggravation sur 28-135 mois après une période initiale stable. [189]

Dans notre étude un patient avait 3 récurrences à environ 1 an d'intervalle.

Le gain du poids est incriminé comme facteur favorisant les récurrences [190], alors qu'une perte du poids de plus de 3.5% du poids initial sera un facteur prédictif d'une évolution favorable. [189]

XI. Complications

On distingue les complications liées à l'évolution de la maladie elle-même, et celles postopératoires.

1. Complications post-opératoires :

1.1. Fenestration de la gaine du nerf optique :

La complication la plus fréquente est l'existence d'un décalage oculomoteur postopératoire noté dans 29% des patients selon Villain et al. [185]. Ce décalage est lié à la dépose du muscle droit médial, mais ce décalage semble être passager et ne nécessite pas de correction chirurgicale. [165]

La complication la plus grave est l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, estimée à 2%. Cette complication peut être secondaire à un vasospasme artériel, à une erreur de manipulation chirurgicale ou un traumatisme direct. Il est nécessaire alors de recourir au microscope opératoire pour réaliser cette chirurgie et manipuler le globe oculaire avec douceur. [165]

D'autres complications plus rares sont décrites : glaucome aigu par fermeture de l'angle, lésion de cornée, traumatisme rétinien [185].

1.2. Dérivation lombopéritonéale :

Les complications de la DLP incluent : l'obstruction du cathéter, l'infections, les fuites du LCR, malformation de Chiari acquise, hypotension intracrânienne et perte visuelle brutale suite à un hyperdrainage, migration du cathéter (figure n°35) et la syringomyélie.

Waleed F. El-Saadany et al. [186] ont rapporté une obstruction du cathéter chez 27% due dans la majorité des cas à une migration du cathéter, des complications infectieuses chez 9%, et un hyperdrainage chez 13,6%.

K. ABUBAKER et al. [166] ont rapporté une obstruction du cathéter dans 33,3% des cas, et une infection du cathéter dans 5,5% des cas.

Dans notre étude une seule patiente a bénéficié d'une DLP, sans complications post-opératoires notables.

Figure n°31 : A: Une radiographie simple de face du rachis lombosacré montrant la migration et l'enroulement de l'extrémité distale du cathéter LP. B: TDM lombaire avec Reconstruction sagittale montrant la migration et l'enroulement de l'extrémité distale du cathéter LP. [186]

1.3. Dérivation ventriculopéritonéale :

Les complications de la DVP incluent : obstruction et la migration du cathéter, l'infection, l'hyperdrainage, et l'hématome sous dural chronique. [187]

K. ABUBAKER et al. [166], ont rapporté une obstruction du cathéter chez un seul patient.

Abuserieh et al. [181] ont rapporté des complications infectieuses chez 44,4% des patients opérés, une obstruction du cathéter chez 11%, et un dysfonctionnement de la valve chez 22,2%.

Dans notre étude, aucune complication n'a été rapportée.

1.4. Stenting veineux :

La migration des stents, la thrombose, la resténose et la perforation des vaisseaux ont été Signalés comme des complications du stenting veineux. [7]

Dans une étude évaluant l'efficacité du stenting veineux dans le traitement de l'HTICI, R.C. Puffer et al. [157] ont rapporté la survenue d'un hématome sous-dural aigu nécessitant une décompression chirurgical chez 2% des cas, une surdité transitoire chez 1,4% des cas, un pseudoanévrisme fémoral, un hématome rétropéritonéal, une infection urinaire, et un épisode syncopale dans 0,7% chacun.

Higgins et al. [28] ont rapporté une surdité transitoire du côté du stent chez 2 patients soit 16%.

2. Complications de l'HTICI :

2.1. Atteinte visuelle :

La perte visuelle est la seule complication connue de l'HTICI, et survient dans 10-30% des cas.

Généralement, plus le développement de l'OP est rapide, plus le risque de cécité est majeur, aussi plus l'OP est sévère plus la vision est altérée.

Dans une étude de 57 patients menée par Corbett et al. [73] 24,6% des patients avaient une déficience visuelle grave dans environ 5-41 ans après le diagnostic initial. Une autre étude a noté une atrophie optique dans 17,6% des patients [21]. Dans la série de Wall et al. [69], 4% des patients avaient une cécité bilatérale.

Dans notre étude, une cécité bilatérale a été notée chez 9,7%, et l'atrophie optique chez 6,4%.

- Facteurs prédictifs de l'atteinte visuelle :

Examinés par Friedman et Jacobson [57], les Facteurs prédictifs de la perte visuelle sont : Une prise récente du poids, un OP de haut grade, un OP au stade atrophique, hémorragies sous rétiniennes, un déficit important du champ visuel au moment du diagnostic, et l'HTA.

2.2. La qualité de vie :

Deux études ont démontré que l'HTICI est associée avec des scores médiocres pour la qualité de vie par rapport aux témoins sains. [191] [192]

XII. Prévention :

Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue de l'HTICI. Ceci on peut diminuer l'incidence de cette maladie en agissant sur les facteurs modifiables.

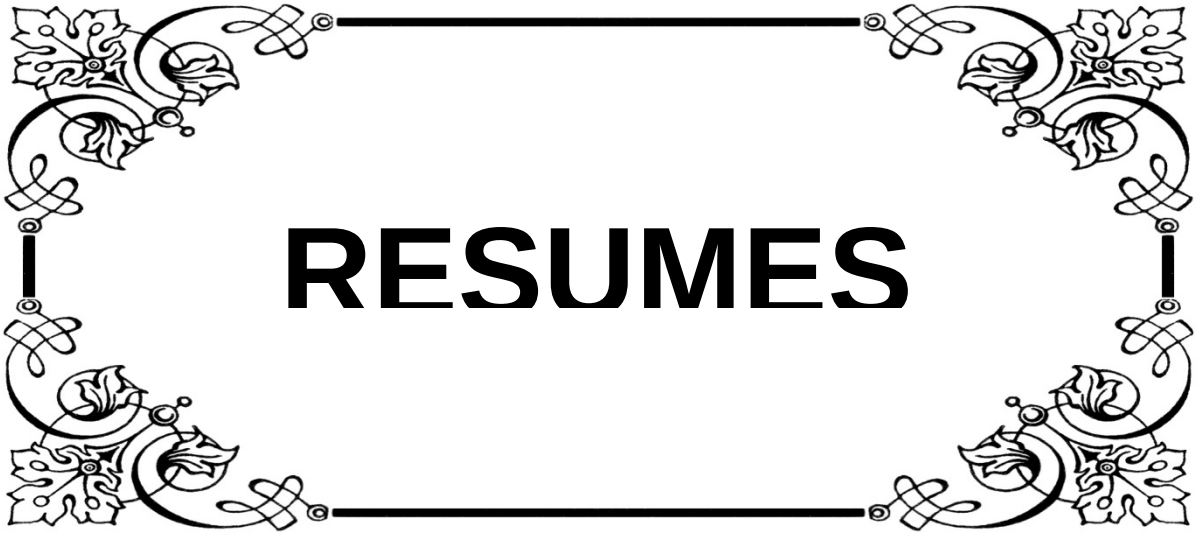
L'obésité et la contraception orale sont deux facteurs de risques qu'on peut facilement supprimer, en recommandant une activité physique régulière associée à une alimentation équilibrée pour éviter l'excès de poids, et en privilégiant des moyens contraceptifs autres que la contraception orale surtout chez les femmes ayant d'autres facteurs de risque associés.

CONCLUSION

L'hypertension intracrânienne idiopathique est une entité pathologique reconnue il y a plus de 100 ans. Dès alors, plusieurs études ont été entamées pour mieux comprendre ce syndrome mais sans y arriver vraiment.

Son pronostic est surtout visuel, ce qui impose un examen ophtalmologique minutieux au moment du diagnostic et après le traitement pour mieux juger de son efficacité, chose qui a manqué dans notre étude. Une collaboration étroite avec les ophtalmologistes semble alors indispensable pour mieux gérer ces patients.

Une augmentation de l'incidence est prévue dans les années à venir en raison du changement du mode de vie et l'augmentation du taux d'obésité. Ce qui impose encore plus de recherches dans ce sujet pour guider la prise en charge des patients et l'optimiser.



RESUMES

RESUME

L'hypertension intracrânienne idiopathique est un syndrome caractérisé par une élévation de la pression intracrânienne sans cause identifiable, qui affecte surtout les femmes obèses en âge de procréer. Dont le diagnostic repose sur les critères de Dandy modifiés et révisés.

L'objectif de notre travail est d'établir le profil épidémiologique, clinique, et thérapeutique de cette entité dans notre contexte.

C'est une étude rétrospective descriptive qui a inclus 31 patients admis dans les deux services de neurologie et de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre janvier 2007 et décembre 2016.

L'âge moyen est de 30,5±8,5ans. Le sexe ratio est de 14,5/1 en faveur des femmes. 35,5% des patients sont obèses.

Les céphalées constituent le signe clinique le plus fréquent (100%) suivi de la diplopie, les nausées/vomissements, et le brouillard visuel (respectivement 61,3%, 58%, 42%).

L'examen clinique montre une BAV chez 74%, et une cécité bilatérale chez 3 patients. L'OP est noté chez tous les patients, avec 38,7% classés stade III.

L'IRM cérébrale est réalisée chez tous les patients, et montre une selle turcique vide chez une patiente. La VRM, réalisée chez 15 patients, objective 1 cas d'hypoplasie du sinus transverse gauche.

La pression du LCR est supérieure à 25cmH2O chez tous les patients avec une pression moyenne de 40cmH2O±8,6.

22 patients sont traités par corticothérapie à base de bolus de méthylprédnisolone avec relais per os par la prédnisone, associé à l'acétazolamide, avec une nette amélioration chez 18 patients, et résistance au traitement chez 4 patients.

13 patients sont traités chirurgicalement, 12 par une DVP et une patiente par DLP. Tous les patients opérés sont améliorés après la chirurgie.

L'évolution à long terme est évaluée chez 6 patients, et était favorable dans 50% des cas, et défavorable chez 3 patients qui gardent toujours des céphalées intermittentes.

Au terme de cette étude, on peut conclure que nos résultats sont comparables à ceux de la littérature.

ABSTRACT

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a disorder characterised by raised intracranial pressure that predominantly affects obese women of childbearing age. Diagnosis is based on the updated modified Dandy criteria.

The aim of this study is to define epidimiological, clinical, and the treatement characteristics of BIH in our contexte.

It is a retrospective study of 31 diagnosed BIH patients, admitted in both neurology and neurosurgery departements in Mohammed VI hospital of Marrakesh, between january 2007 and December 2016.

The mean age is 30,5±8,5 years. The sexe ratio is 14,5/1. 35,5% of patients are obese.

Headache is the most common clinical feature (100%). Other clinical features are also frequent like diplopia, nausea/ vomiting, and blurring vision (61,3%, 58%, 42% respectively).

The ophtalmic examination showed a reduction in visual acuity in 74% of patients, and a visual loss in both eyes in 3 patients. Papilledema is found in all patients, wich 38,7% are classified grade III.

All patients had brain MRI, that showed an empty selle turcica in one patient. Only 15 patients had RMV, that showed a left transverse sinus hypoplasia in one patient.

CSF pressure is higher than 25cmH2O in all patients, and the mean pressure is 40±8,6 cmH2O.

22 patients are treated with corticosteroids and acetazolamide. 18 patients are improved, while 4 patients are inchanged.

13 patients had a surgery, 12 had a ventriculoperitoneal shunt, and one patient had a lumboperitoneal shunt. The thirteen patients are improved after surgery.

The long-term follow-up of six patients showed a good evolution in 3 patients, while the 3 others have occasional headaches.

At the end of this study, we can conclud that our results are comparable to those of the literature.

ملخص

ارتفاع الضغط المجهول السبب داخل الجمجمة هو متلازمة تتميز بارتفاع الضغط داخل الجمجمة دون سبب معروف و الذي يصيب خصوصا النساء البدينات في سن الإنجاب، ويتم تشخيصه بالاعتماد على معايير داندي المعدلة.

الهدف من هذه الدراسة هو معرفة الخصائص الوبائية، السريرية، و العلاجية لهذا المرض في محيطنا.

هذه الدراسة هي عبارة عن دراسة استعادية شملت واحد و ثلاثون مريضا مصابين بهذا المرض، و الذين تمت معالجتهم داخل مصلحة أمراض الأعصاب و مصلحة جراحة الدماغ للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2007 و دجنبر 2016.

متوسط العمر هو 30,5±8,5 سنة و نسبة الجنس هي 1/14,5 لصالح النساء. 35,5% من المرضى مصابون بالسمنة.

يشكل ألم الرأس العرض الأكثر شيوعا(100%). يتبعه الحول، الغثيان أو التقيؤ، و الرؤية الضبابية (61,3% , 58%, 42% بالترتيب) .

يبين الفحص السريري أن 74% من المرضى يشكون من انخفاض حدة البصر، و أن 3 مرضى مصابين بالعمى. وذمة حليمة العصب البصري تم تشخيصها عند جميع المرضى حيث 38,7% منهم في المرحلة الثالثة.

قمنا بفحص بالرنين المغناطيسي للدماغ لجميع المرضى و وجدنا السرج التركي فارغا عند مريضة واحدة. أما التصوير الوريدي بالرنين المغناطيسي فقد استفاد منه 15 مريضا فقط، حيث تبين لنا وجود نقص التنسج في الجيب المستعرض عند مريضة واحدة.

40±8,6 . عند جميع المرضى و متوسط الضغط هو 25cmH2O ضغط السائل النخاعي يفوق

22 مريضا تمت معالجتهم بالكورتكويد و الاسيتازولاميد، 18 منهم تحسنوا و لم يسجل أي تحسن عند الأربعة الآخرين.

13 مريضا قاموا بعملية جراحية، 12منهم قاموا بتحويلة بطينية صفاقية و مريضة واحدة قامت بتحويلة قطنية صفاقية و جميعهم تحسنوا بعد العملية .

التطور علي المدى البعيد لستة مرضى بين نتائج جيدة عند ثلاثة منهم و غير جيدة عند الثلاثة الآخرين حيث لا زالوا يشكون من آلام الرأس من حين لآخر.

في نهاية هذه الدراسة يمكننا القول بأن النتائج المحصل عليها تتوافق إجمالا مع الدراسات المرجعية.

ANNEXES

ANNEXE I : Rappel anatomo-physiologique :

1. Nerf optique :

Le nerf optique est un faisceau de substance blanche du système nerveux central qui subit une décussation partielle au niveau du chiasma optique. Le premier neurone de la voie visuelle, est entièrement contenu dans la rétine : c'est la cellule bipolaire rétinienne. La cellule ganglionnaire rétinienne qui forme le deuxième neurone de la voie visuelle, est une cellule du système nerveux .Les axones de ces cellules ganglionnaires rétiniennes forment le nerf optique : en traversant la lame criblée, ils passent d'un environnement oculaire à l'espace sous arachnoïdien. Cette traversée n'est pas sans conséquence sur les axones et sur les pathologies qui s'y rapportent.

Le transport axonal -antérograde et rétrograde- des molécules, organelles et produits métaboliques s'effectue tout au long du nerf optique ; c'est un système consommant de l'énergie, et nécessitant une grande quantité d'oxygène. Le transport axonal antérograde comporte trois vitesses : lente, intermédiaire et rapide. Ce système est sensible aux perturbations ischémiques, inflammatoires et compressives, son interruption quelle qu'en soit la cause, est à l'origine d'un œdème papillaire. Le nerf optique juste en arrière de la sclère se dote d'une enveloppe durale, cette disposition anatomique permet la libre circulation du LCR autour du nerf optique jusqu'à la papille, ceci explique les conséquences physiopathologiques sur le nerf optique lorsque la pression du LCR augmente.

- Portion intraoculaire (papille)

Près de 1,2 million d'axons s'étendent des corps cellulaires dont est formée la couche des cellules ganglionnaires au disque optique. Lorsque les axones entrent dans la tête du nerf optique, ils maintiennent leur organisation rétinienne : ceux issus de la rétine supérieure entrent dans la partie supérieure et ceux issus de la rétine inférieure entrent dans la partie inférieure. Les axones issus du faisceau de fibres nerveuses papillomaculaires entrent dans la partie

centrale, les axones temporaux entrent dans les parties inférieure et supérieure et les fibres nasales entrent dans la partie nasale. Cela correspond à la configuration des défauts au niveau du faisceau de fibres nerveuses sur les champs visuels - central et caecocentral, arciforme et cunéiforme-temporal.

La papille, la portion du disque visible à l'examen ophtalmoscopique, a généralement la forme d'un ovale vertical de 1,5 mm × 1,75 mm, Derrière le disque, le nerf passe par la lame criblée jusqu'à l'orbite et derrière la lame criblée, les fibres nerveuses sont myélinisées et entourées de gaines méningées (pie-mère, arachnoïde, dure-mère). L'apport sanguin à la tête du nerf optique se fait principalement par le cercle de Zinn-Haller, composé de 2 demi-cercles souvent non connectés formés par les artères ciliaires courtes postérieures.

- Portion intra orbitaire

La portion intra orbitaire du nerf optique se situe dans le cône musculaire. Avant d'entrer dans le canal optique, le nerf est entouré de l'anneau de Zinn formé par l'origine des muscles droits. Le droit supérieur et le droit médial prennent tous deux origines à partir de la gaine du nerf optique, ce qui explique peut-être la douleur lors des mouvements oculaires ressentie par les patients atteints de névrite optique rétrobulbaire. La longueur de la portion intra orbitaire est supérieure à celle de l'orbite, permettant une plus grande mobilité et fournissant une certaine protection contre les traumatismes et les lésions de la masse orbitaire. L'apport sanguin à cette portion du nerf optique se fait par le plexus vasculaire piemérien et les branches de l'artère ophtalmique. Distalement, l'artère centrale de la rétine a également des branches intra neurales.

- Portion intra canaliculaire :

Le nerf optique passe dans le crâne par le canal optique, qui mesure environ 1,2 cm de long et est situé dans la petite aile du sphénoïde. À l'entrée du canal, la gaine durale du nerf fusionne avec le périoste, immobilisant ainsi le nerf. Un traumatisme, en particulier dans la région du sourcil, peut transmettre des forces au canal optique causant une neuropathie optique traumatique due au cisaillement entre la dure-mère et le périoste. De plus, la paroi médiale du

canal, qui est la partie la plus mince, présentera très probablement des lésions traumatiques. L'apport sanguin à cette portion du nerf se fait par l'artère ophtalmique.

- Portion intracrânienne :

Les nerfs optiques cheminent sur 12 à 16 mm jusqu'au chiasma optique. Sur cette voie, ils sont associés à des vaisseaux sanguins avoisinants : les artères ophtalmiques au-dessus du chiasma optique, les artères carotides internes sur les faces supérieure et médiale du chiasma et les artères cérébrales antérieures qui traversent les nerfs optiques et sont reliées par l'artère communicante antérieure. Postérieurement au sinus caverneux, les deux nerfs se rejoignent pour former le chiasma optique. L'apport sanguin à cette portion du nerf optique provient des branches de la carotide interne et des artères ophtalmiques.

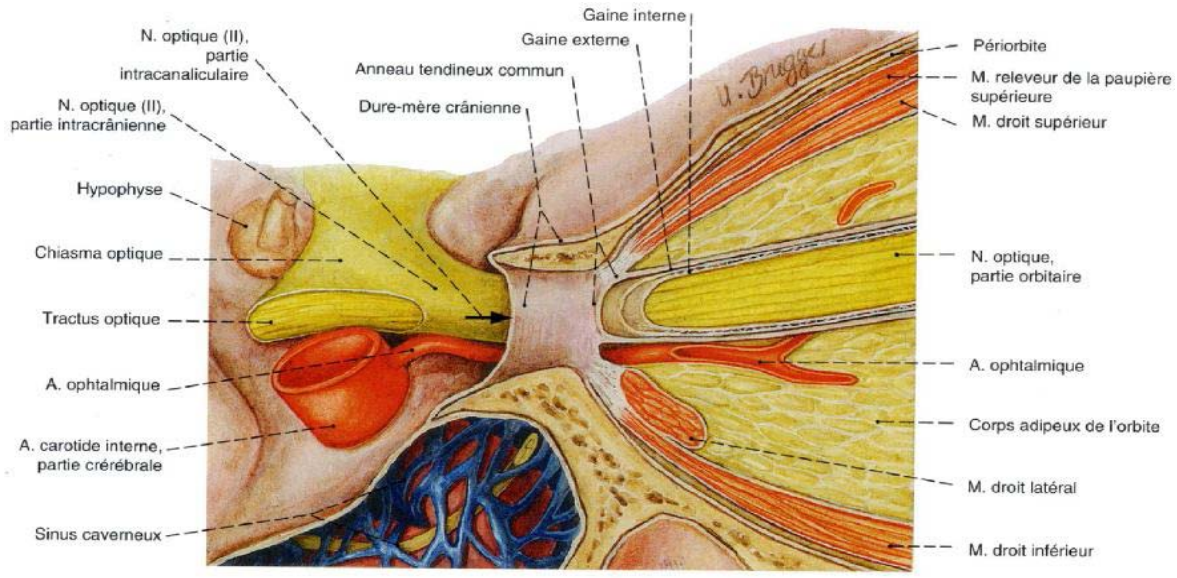


Figure n°32: Description des éléments anatomiques contenu dans le canal osseux [193]

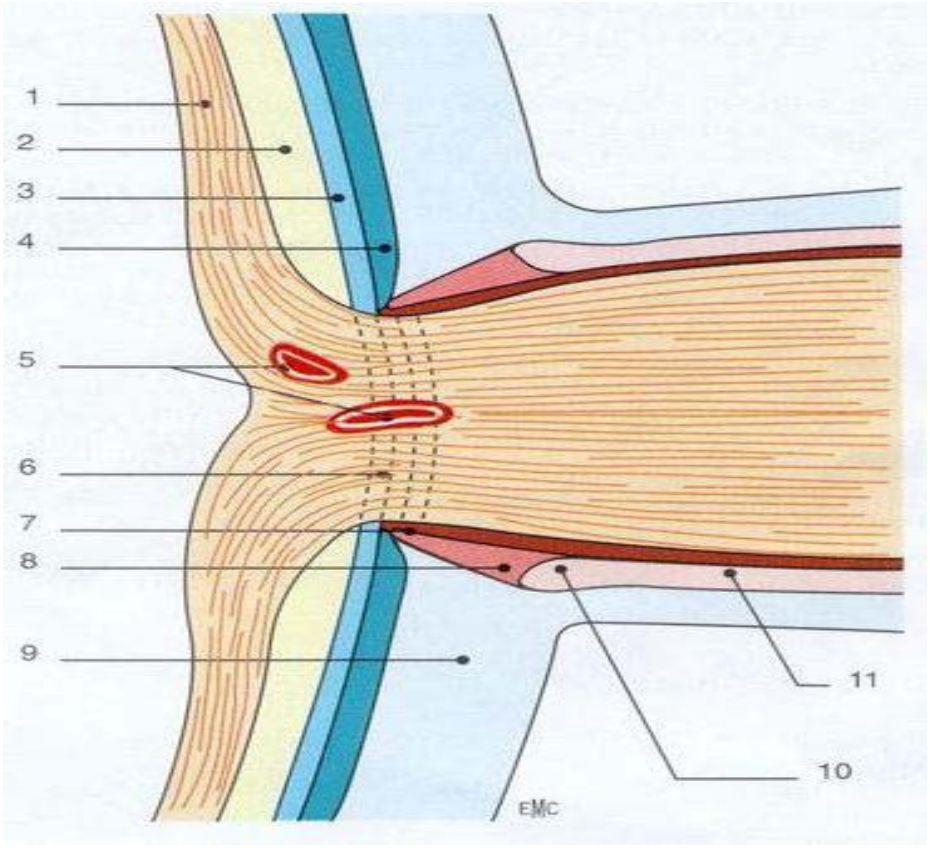


Figure n°33: Coupe de la papille et du canal scléral. [194]

1. Fibres optiques; 2. Rétine; 3. Epithélium pigmentaire; 4. Choroïde 5. Coupe des vaisseaux; 6. Lame criblée; 7. Éperon scléral; 8. Tissu d'Elschnig; 9. Sclérotique; 10. Cul-de-sac inter vaginal; 11. Espace sous-arachnoïdien.

2. Le liquide céphalo-rachidien :

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est une partie importante du liquide extracellulaire du système nerveux central (SNC). Une fine régulation de sa composition est vitale pour cet organe. [195]

Le LCR a plusieurs rôles. Il s'agit d'un milieu physiologique pour le cerveau, il lui fournit un support mécanique de manière que le cerveau flotte dans le liquide céphalorachidien. Ceci réduit son poids effectif de 1500 g dans l'air à 49,5 g dans le LCR, conformément à la loi d'Archimède.

Le LCR semble servir le cerveau comme un grand fleuve biologique, en transportant des messages humoraux d'une région cérébrale à l'autre. Il lui fournirait également un «puits» pour la suppression d'une variété de déchets produits par le métabolisme cellulaire. [195]

Le LCR est divisé dans le SNC en deux unités intimement connectées : L'unité interne représentée par les ventricules cérébraux (Les deux ventricules latéraux, les troisième et quatrième ventricules) et le canal rachidien au centre, ainsi que l'unité externe représentée par les espaces sous arachnoïdiens (ESA) et les citernes. [195] (Fig. n°21)

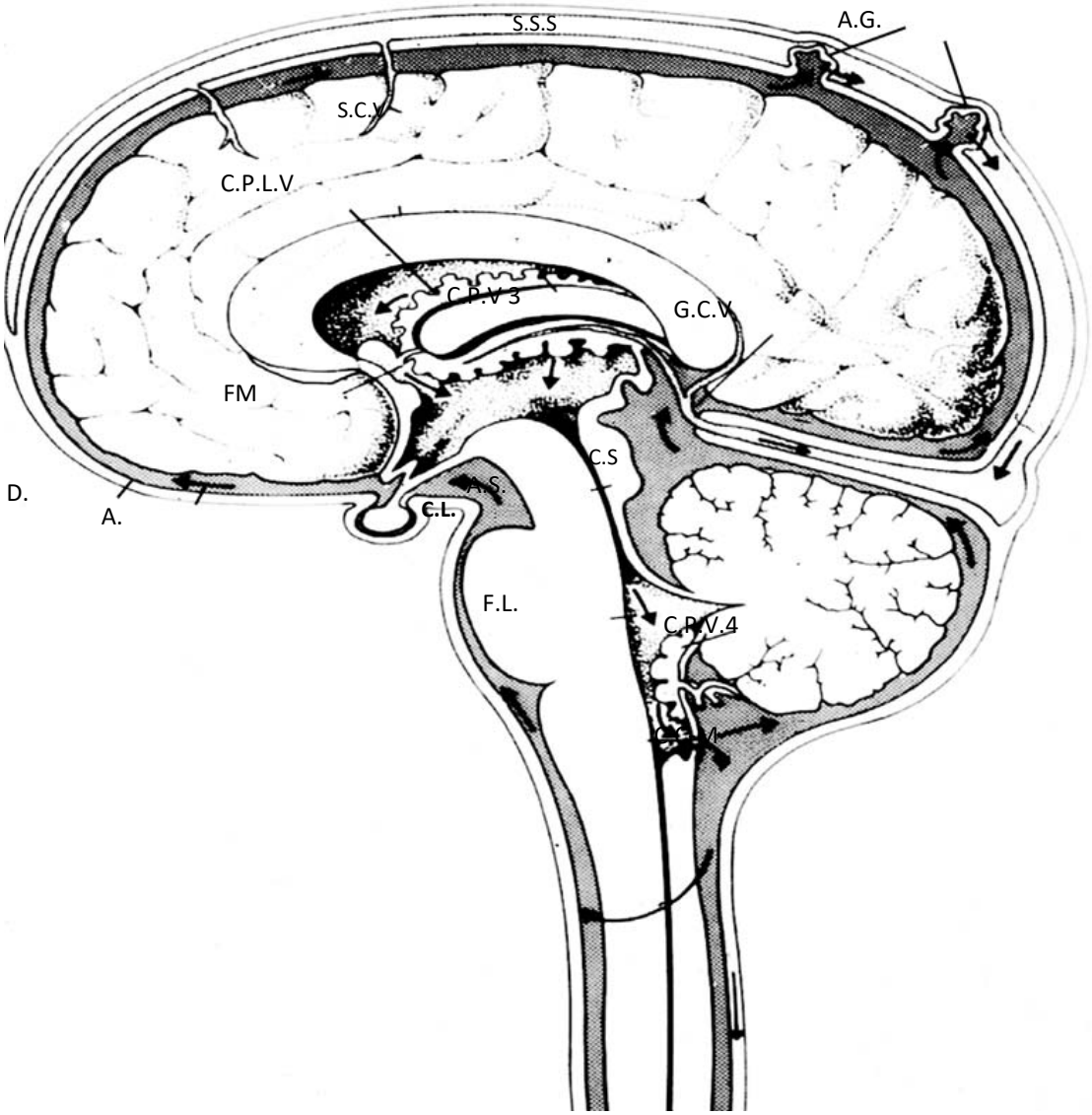


Figure n°34 : Une section schématique du cerveau et de la moelle épinière montrant les voies de drainage de LCR. Le LCR est formé par les plexus choroïdiens des ventricules latéraux (CPLV) et passe (flèches noires) par les deux trous de Monro (FM) dans le troisième ventricule, plus de LCR étant sécrété par le plexus dans ce ventricule (CPV3). Le LCR passe à travers l'aqueduc de Sylvius (AS) vers le quatrième ventricule, qui présente un plexus en feuille (CVP4) à simple face. Ensuite, le LCR arrive dans les différentes citernes basales (CI, CS) puis dans l'espace sous-arachnoïdien (SAS) à travers les foramens de Luschka (FL) et le foramen de Magendie (FM). Le LCR coule à travers la SAS sur la surface du cortex. Une partie de LCR est drainée via la granulation arachnoïdienne (AG) dans le sinus sagittal supérieur (SSS), une autre partie via les racines nerveuses spinales et le reste via les voies olfactives (non représenté) [196]

La physiologie du LCR repose sur trois clés principales:

- La formation active (Sécrétion);
- L'absorption passive; et
- L'écoulement unidirectionnel du LCR depuis le site de formation jusqu'à l'endroit d'absorption.

- La formation active :

Le LCR est formé dans le système ventriculaire, où le plexus choroïde est le principal site de production. D'autres sources extra-choroïdales comme l'épendyme tapissant les ventricules, et la barrière hémato-encéphalique participeraient dans le maintien de la balance de production.

Le taux de formation du LCR chez l'Homme est de l'ordre de 0.3 à 0.4 ml/min, soit 430 à 580 ml/jour.

Le volume du LCR circulant dans le système du LCR est de 160 ml, ainsi il aura besoin de 6h et demi à 9heures pour être renouvelé. [195]

- L'écoulement unidirectionnel du LCR :

Il est généralement admis que le LCR circule de façon unidirectionnelle à partir des ventricules cérébraux vers les ESA avec échange de diverses substances entre le LCR et les compartiments interstitiels. [195]

- L'absorption passive du LCR :

Le drainage du LCR se fait principalement via les GA des sinus veineux duraux, depuis les ESA vers le sang veineux cérébral (fig. 1 et 2) par le biais d'un gradient hydrostatique. [195]

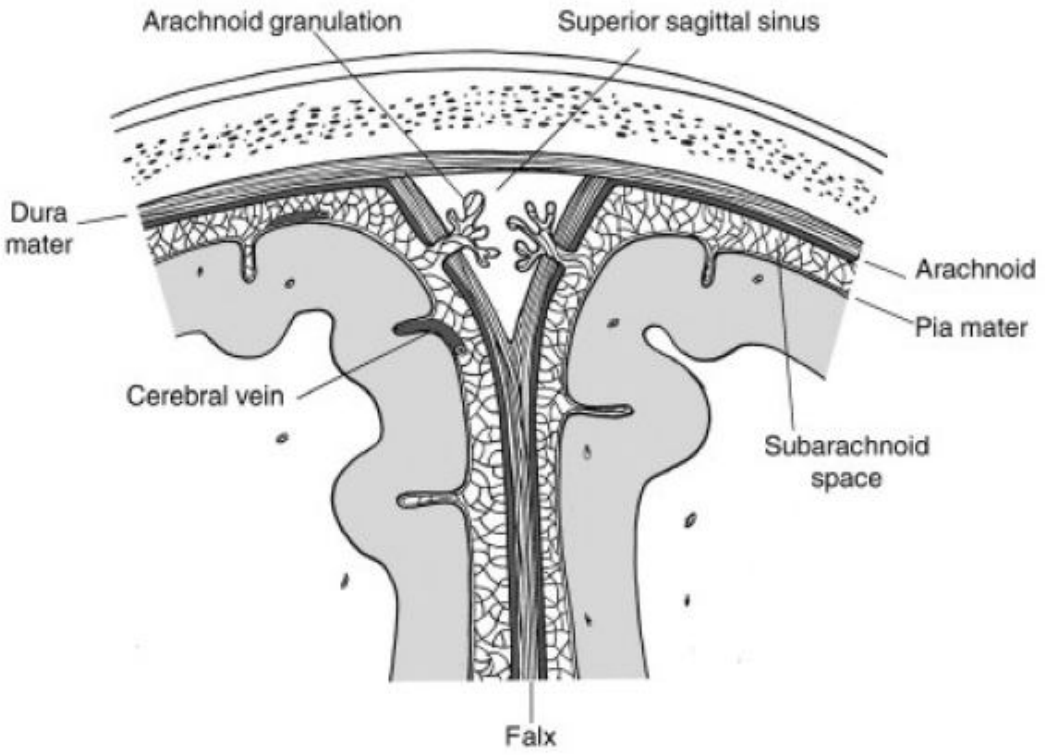


Figure n° 35 : Schéma du site principal de l'absorption du LCR montrant la relation entre les GA et les sinus duraux, indiqué dans le plan coronal. [195]

Malgré une étude approfondie de l'anatomie des granulations arachnoïdiennes (Figure n°23), notre compréhension de leurs caractéristiques fonctionnelles, particulièrement en ce qui concerne l'écoulement du LCR, reste limitée. Les granulations semblent idéalement placées selon une anatomie favorable au drainage du LCR. [2] (Fig. n° 4)

Des canaux temporaires transmésothéliaux permettraient le passage du LCR par un flux important à partir des ESA vers les sinus veineux. [2]

De plus, il y a plusieurs études qui suggèrent une absorption importante du LCR à partir des ESA vers le système lymphatique. [2] [21]

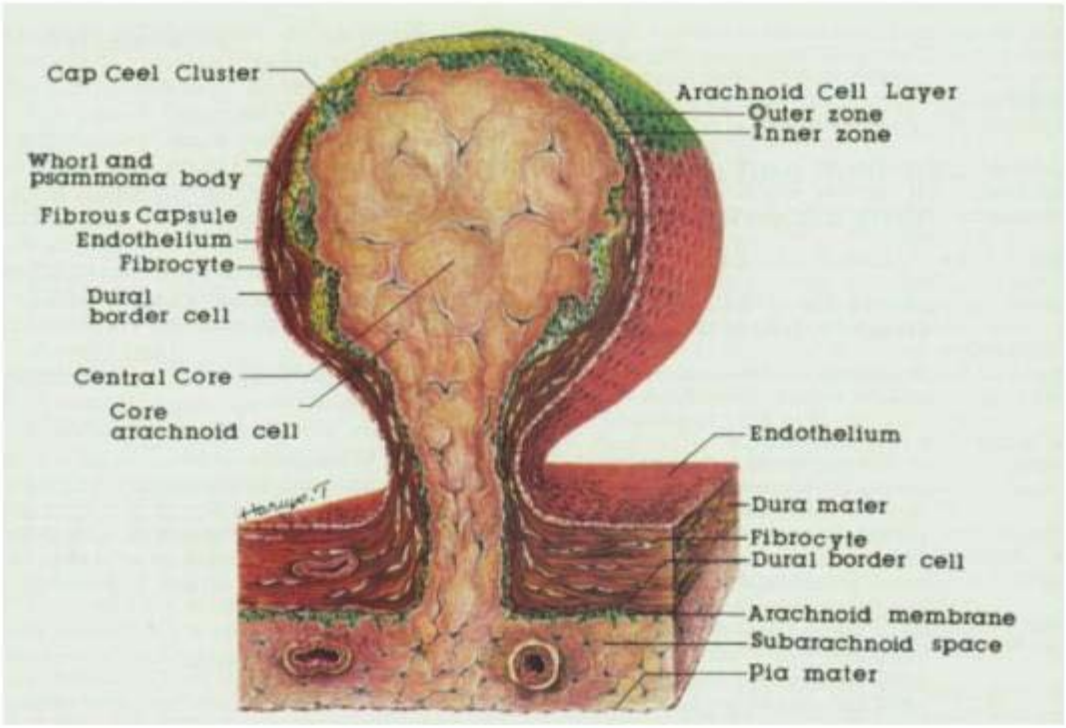


Figure n°36 : La granulation arachnoïdienne. La GA de l'homme a quatre grandes composantes : Le noyau central composé de cellules arachnoïdiennes et des fibroblastes dispersés dans une matrice de tissu conjonctif, donnant à la granulation sa forme. Ce noyau central est contigu à l'espace sous arachnoïdien. Présence d'une couche de cellules arachnoïdiennes qui se continue avec la membrane arachnoïdienne sous-jacente. La GA est entouré d'une capsule fibreuse, incluant des cellules endothéliales vasculaires de la lumière veineuse et des fibroblastes de la dure-mère. La partie apicale de la granulation arachnoïdienne est couverte par une couche de cellules arachnoïdiennes qui sont, directement en contact avec la lumière veineuse [2]

Figure n°37 : Granulations arachnoïdiennes. Carte topographique de répartition des GA à l'aide des données de 35 cerveaux montrant la probabilité de la présence des GA à chaque pixel spécifiques sur un modèle cérébral standard. Les GA ont une distribution caractéristique le long de la fissure longitudinale. La Couleur la plus foncée indiquée sur l'échelle, signifie que des GA ont été identifiées à ce pixel dans plus de 10% des cerveaux analysés. Et plus la couleur se clarifie plus le pourcentage de GA sera petit. [2]

En dépit de quelques autres endroits proposés dans l'absorption du LCR (plexus choroïde, tissu cérébral, etc.), les sinus veineux cérébraux restent le principal site d'absorption du LCR dans les conditions physiologiques. [195]

Annexe II : Définition de l'obésité

$$IMC = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m}^2\text{)}}$$

CLASSIFICATION	1997
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25,0 – 29,9
Obésité Modérée	30,0 – 34,9
Obésité sévère	35,0 – 39,9
Obésité massive	> 40

Annexe III : Classification de l'œdème papillaire selon frisen

Stades	Résumé des caractéristiques ophtalmoscopiques
0	Disque normal avec un flou nasal et temporal du disque Excavation physiologique vide Pas d'obstruction des vaisseaux rétiniens
1	Flou excessif du bord nasal de la papille Bord temporal de la papille normal Halo fin grisâtre autour de la papille, avec une lacune en temporal Perturbation de l'arrangement radiaire des faisceaux de fibres nerveuses, en nasal
2	Elévation du bord nasal de la papille Flou du bord temporal de la papille Halo fin grisâtre circonférentiel
3	Elévation des bords temporal et nasal de la papille Diamètre papillaire nettement augmenté Effacement des vaisseaux principaux aux bords de la papille par l'œdème
4	Elévation de toute la papille Disparition de l'excavation papillaire physiologique Effacement d'un segment de vaisseau principal au centre de la papille
5	Elévation régulière en dôme de la papille Halo grisâtre, étroit et régulier autour de la papille Effacement inconstant des vaisseaux principaux par l'œdème

Annexe IV :

Fiche d'exploitation

Hypertension intracrânienne idiopathique : aspects cliniques et thérapeutiques

Service de neurochirurgie CHU Mohammed VI de Marrakech

Service de neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech

Fiche d'exploitation N° ……. Dossier N° …….

IDENTITE :

Nom : ……. **Prénom :…….**

Sexe : F ☐ M ☐ **Age :…… ans**

ATCDS :

Excès de poids : oui ☐ non ☐ HTA oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐ si oui type…….

Endocrinopathie : oui ☐ non ☐ si oui préciser ……..

Prise médicamenteuse : oui ☐ non ☐ si oui préciser ……..

Oestroprogestatifs : oui ☐ non ☐

Troubles menstruels : oui ☐ non ☐ si oui préciser……

Cas similaires dans la famille: oui ☐ non ☐

Autres : **…….**

Signes cliniques :

Céphalées : oui ☐ non ☐ Si oui décrire :……..

Nausées/Vomissements : oui ☐ non ☐ Brouillard Visuel : oui ☐ non ☐

Diplopie : oui ☐ non ☐ Si oui préciser : UL ☐ BL ☐ verticale ☐ horizontale ☐

BAV : oui ☐ non ☐ Eclipses Visuelles : oui ☐ non ☐

Acouphènes : oui ☐ non ☐ vertiges : oui ☐ non ☐

Autres :……

Examen clinique :

Examen général :

Poids : …… Taille : ……. IMC :……

Examen neurologique :

Conscience : SG à ……/15

Paires crâniennes :

Paralysie du VI : oui ☐ non ☐ si oui : unilatérale ☐ bilatérale ☐

Autres paires crâniennes :…….

Signes de focalisation : Oui ☐ Non ☐ Si oui préciser :……

Examen ophtalmologique :

AV : -OD :……/10 - OG : ……/10

CV:……..

FO : Œdème papillaire :

OG : S 0 ☐ S I ☐ S II ☐ S III ☐ SIV ☐ SV ☐

OD : S 0 ☐ S I ☐ S II ☐ SIII ☐ SIV ☐ SV ☐

IMAGERIE :

TDM CEREBRALE : …….

IRM CEREBRALE : …… ..

VRM CEREBRALE :……..

PONCTION LOMBAIRE :

Pression LCR : ……..cmH2O Cellularité :……

Protéinorachie : ……..g/L Glucorachie : g/L

TRAITEMENT :

Perte de poids : oui ☐ non ☐

Médical :

Acétazolamide : oui ☐ non ☐ Furosémide : oui ☐ non ☐

Corticothérapie : Méthylprédnisolone : oui ☐ non ☐

Prédnisone : oui ☐ non ☐

Topiramate : oui ☐ non ☐ Octréotide : oui ☐ non ☐

Autres :

PL DEPLETIVES : oui ☐ non ☐

Si oui : - Nombre de PL : …….

- Quantité de LCR retirée :……

CHIRURGIE:

Dérivation lombopéritonéale : oui ☐ non ☐

Dérivation ventriculopéritonéale : oui ☐ non ☐

Fenestration de la gaine du nerf optique : oui ☐ non ☐

Stenting veineux : oui ☐ non ☐

Autres :

EVOLUTION :

A court terme :

Céphalées : amélioration ☐ stabilisation ☐ aggravation ☐

Acuité visuel : amélioration ☐ stabilisation ☐ aggravation ☐

A long terme :

Céphalées : amélioration ☐ stabilisation ☐ aggravation ☐

Acuité visuel : amélioration ☐ stabilisation ☐ aggravation ☐

Récurrences : oui ☐ non ☐

si oui préciser nombre et intervalle :……

Complications postopératoires : oui ☐ non ☐

Si oui préciser……

BIBLIOGRAPH

1. **J. Chazal, O. Klein.**
Hypertension intracrânienne bénigne: historique, définition et physiopathologie.
Neurochirurgie 54 (2008) 704–709.

2. **Kapil G. Kapoor.**
More Than Meets The Eye? Redefining Idiopathic Intracranial Hypertension.
International Journal of Neuroscience, 120, 471–482, 2010.

3. **L.-Y. Ooi, B. R. Walker, P. A. Bodkin & I. R. Whittle.**
Idiopathic intracranial hypertension: Can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis?
British Journal of Neurosurgery, April 2008; 22(2): 187 – 194.

4. **Gavin McCluskey a David A. Mulholland b Peter McCarron d Mark O. McCarron.**
Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland: Epidemiology and Clinical Management.
Neuroepidemiology 2015;45:34–39.

5. **O. Klein , A. Joud , J.-C. Marchal.**
Prise en charge de l'hypertension intracrânienne bénigne: Analyse de la série nancéenne.
Neurochirurgie 54 (2008) 710–713.

6. **D Soler, T Cox, P Bullock, D M Calver, R O Robinson.**
Diagnosis and management of benign intracranial hypertension.
Arch Dis Child 1998;78:89–94.

7. **Keira A Markey, Susan P Mollan, Rigmor H Jensen, Alexandra J Sinclair.**
Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions.
Lancet Neurol 2016; 15: 78–91.

8. **A. V. Kalyvas, M. Hughes, C. Koutsarnakis, D. Moris, F. Liakos, D. E. Sakas, G. Stranjalis, I. Fouyas.**
Efficacy, complications and cost of surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature.
Acta Neurochir 2016 ; DOI 10.1007/s00701-016-3010-2.

9. **Dandy, W. E.**
Intracranial pressure without brain tumor: Diagnosis and treatment.
Annals of Surgery, 1937, 106, 492- 513.

10. **Foley, J.**
Benign forms of intracranial hypertension: "Toxic" and "otitic" hydrocephalus.
Brain, 1955, 78, 1-41.

11. **Buchheit, W. A., & Burton, C.**
Nomenclature in intracranial pressure.
New England Journal of Medicine, 1969 ; 281(1), 47.

12. **Corbett JJ, Thompson HS.**
The rational management of idiopathic intracranial hypertension.
Arch Neurol. 1989; 46:1049-51.

13. **KB. Digre.**
Three Current Controversies in Idiopathic Intracranial Hypertension
Neuro-Ophthalmology, 33, 93-99, 2009

14. **Biousse V, Bouuser MG.**
L'hypertension intracrânienne bénigne.
Rev Neurol 2001;157:21—34.

15. **Deborah I. Friedman, Grant T. Liu and Kathleen B. Digre.**
Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children.
Neurology 2013; 81;1159-1165.

16. **Pietro Spennato et al.**
Pseudotumor cerebri.
Childs Nerv Syst. 2011 ; 27:215-235.

17. **Fiona J. Rowe.**
Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension.
British Journal of Neurosurgery, February 2011; 25(1): 45-54.

18. I. Riss.
Œdème papillaire dans l'hypertension intracrânienne idiopathique.
EMC-Neurologie 2005 ; 2 : 287-300.

19. AJ. Sinclair et al.
Exploring the pathogenesis of IIH: An inflammatory perspective.
Journal of Neuroimmunology 2008 ; 201-202 212 – 220.

20. Alex K Ball, Carl E Clarke.
Idiopathic intracranial hypertension.
Lancet Neurol 2006; 5: 433-42.

21. Dhungana S, Sharrack B, Woodroofe N.
Idiopathic intracranial hypertension.
Acta Neurol Scand. 2010 ; 121: 71-82.

22. Bicakci K, Bicakci S, Aksungur E.
Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in idiopathic intracranial hypertension.
Acta Neurol Scand. 2006;114:193-7.

23. Owler, B.K., Higgins, J.N., Pena, A., Carpenter, T.A., Pickard, J.D.
Diffusion tensor imaging of benign intracranial hypertension: absence of cerebral oedema.
Br J Neurosurg 2006; 20, 79-81.

24. Alexandra Karin Ball.
Idiopathic intracranial hypertension.
A thesis submitted to the University of Birmingham. October 2009.

25. Deborah I. Friedman.
Medication-Induced Intracranial Hypertension in Dermatology.
Am J Clin Dermatol 2005; 6 (1): 29-37.

26. **Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB.**
Symptoms and disease associationsin idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-controlstudy.
Neurology 1991 ; 41[2 (Pt 1)]:239 – 44.

27. **Warner J. E., Larson A. J., Bhosale P., et al.**
Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension.
Journal of Neuroophthalmology 2007 ; 27, 258–262.

28. **Higgins JN, Cousins C, Owler BK, Sarkies N, Pickard JD.**
Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 1662–66.

29. **Bastin ME, Sinha S, Farrall AJ, Wardlaw JM, Whittle IR.**
Diffuse brain oedema in idiopathic intracranial hypertension: a quantitative magnetic resonance imaging study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 1693–96.

30. **Galvin, J. and G. Van Stavern.**
"Clinical Characterization of Idiopathic Intracranial Hypertension at the Detroit Medical Centre."
Journal of the Neurological Sciences 2004 ; 223: 157–160.

31. **Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al.**
Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study.
BMJ 2010; 341: c2701.

32. **Wall M.**
Idiopathic intracranial hypertension.
Neurol Clin 2010;28(3):593–617.

33. **Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.**
Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions.
AJNR Am J Neuroradiol 2011;32(8):1408-14.

34. **L.-Y. Ooi, B. R. Walker, P. A. Bodkin & I. R. Whittle.**
Idiopathic intracranial hypertension: Can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis?
British Journal of Neurosurgery, April 2008; 22(2): 187 – 194.

35. **Ireland B, Corbett JJ, Wallace RB.**
The search for causes of idiopathic intracranial hypertension. A preliminary case-control study.
Arch Neurol 1990;47:315 – 20.

36. **Arseni, C., Simoca, I., Jipescu, I., Leventi, E., Grecu, P., & Sima,A.**
Pseudotumor cerebri: Risk factors, clinical course, prognostic criteria.
Romanian Journal of Neurology and Psychiatry, 1992 ; 2(30), 115-32.

37. **Donaldson J, Horak E.**
Cerebrospinal fluid oestrone in pseudotumour cerebri.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982;45:734-6.

38. **Toscano V, Sancesario G, Bianchi P, Cicardi C, Casilli D, Giacomini P.**
Cerebrospinal fluid estrone in pseudotumor cerebri: a change in cerebral steroid hormone metabolism?
J Endocrinol Invest 1991;14:81-6.

39. **Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, Moster ML, Newman NJ, et al.**
Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).
Am J Ophthalmol 2007;143(4):635-41.

40. **Kesler A, Kliper E, Assayag EB, Zwang E, Deutsch V, MartinowitzU, et al.**
Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hyper-tension: a report of 51 patients and a meta-analysis.
BloodCoagul Fibrinolysis 2010;21:328-33.

41. **De Lucia D, Napolitano M, Di Micco P, Niglio A, Fontanella A, Dilorio G.**
Benign intracranial hypertension associated to bloodcoagulation derangements.
Thromb J 2006;4:21.

42. **Marchiori A, Mosena L, Prins MH, Prandoni P.**
The risk ofrecurrent venous thromboembolism among heterozygous car-riers of factor V Leiden or prothrombin G20210A mutation.A systematic review of prospective studies. *Haematologica2007;92:1107-14.*

43. **Toulon R.**
Résistance à la protéine C activée et facteur V Lei-den : importance dans la maladie thromboembolique.
Rev FrLab 1997;292:66.

44. **Backhouse O, Metcalfe T, Goulding P, McEvoy M, Menage M.**
Factor V Leiden mutation in association with idiopathic intra-cranial hypertension.
Br J Ophthalmol 1998;82:841-4.

45. **Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R.**
What is new aboutidiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism *and treatment. Cephalalgia 2006;26:384-99.*

46. **Sussman S, Leach M, Greaves M, Malia R, Davies-Jones GA.**
Potentially prothrombotic abnormalities of coagulation inbenign intracranial hypertension.
J Neurol Neurosurg Psychia-try 1997;62:229-33.

47. **Pérez Martínez A, Cerezo Bueno MJ, García Pe˜nas JJ, Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó ML.**
Benign intracranial hypertension andheterozygosity for factor V Leiden mutation.
An Pediatr (Barc)2005;63:172-4.

48. **Tabassi A, Salmasi AH, Jalali M.**
Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension.
Neurology 2005; 64: 1893-96.

49. **Umenishi F, Schrier RW.**
Induction of human aquaporin-1 gene by retinoic acid in human erythroleukemia HEL cells.
Biochem Biophys Res Commun 2002; 293: 913-17.

50. **Sinclair AJ, Onyimba CU, Khosla P, et al.**
Corticosteroids, 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase isozymes and the rabbit choroid plexus.
J Neuroendocrinol 2007; 19: 614 20.

51. **Rauz S, Cheung CM, Wood PJ, et al.**
Inhibition of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 lowers intraocular pressure in patients with ocular hypertension.
QJM 2003; 96: 481 90.

52. **Sinclair AJ, Walker EA, Burdon MA, et al.**
Cerebrospinal fl uid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11beta-HSD1 and intracranial pressure regulation?
J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 5348-56.

53. **Olga R. Thon and John W. Gittinger, Jr.**
Medication-Related Pseudotumor Cerebri Syndrome Seminars in Ophthalmology,
Early Online, 1-10, 2016 © Taylor & Francis ISSN.

54. **Bruce, B. B., P. Preechawat, et al.**
"Racial differences in idiopathicintracranial hypertension."
Neurology 2008 ; 70(11): 861-7. 0882-0538 print / 1744-5205.

55. **Durcan F, Corbett J, Wall M.**
The incidence of pseudotumour cerebri: population studies in Iowa and Louisiana.
Arch Neurol 1988; 45: 875-77.

56. **Glueck CJ, Aregawi D, Goldenberg N, Golnik KC, Sieve L, Wang P.**
Idiopathic intracranial hypertension, polycysticovary syndrome, and thrombophilia.
J Lab Clin Med 2005; 145: 72–82.

57. **Yabe I, Moriwaka F, Notoya A, Ohtaki M, Tashiro K.**
Incidence of idiopathic intracranial hypertension in Hokkaido, the northernmost island of Japan.
J Neurol 2000; 247: 474– 475.

58. **Kesler, A., Y. Goldhammer, et al.**
The outcome of pseudotumor cerebri induced by tetracycline therapy.
Acta Neurol Scand. 2004 ; 110(6): 408–411.

59. **Biousse V, Rucker J, Vignal C, Crassard I, Katz BJ, Newman NJ.**
Anemia and papilledema.
Am J Ophthalmol 2003; 135: 437–46.

60. **Thurtell MJ, Bruce BB, Rye DB, Newman NJ, Biousse V.**
The Berlin questionnaire screens for obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension.
J Neuroophthalmol 2011;31:316–9.

61. **Raoof N, Sharrack B, Pepper IM, Hickman SJ.**
The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK.
Eur J Neurol 2011; 18: 1266–68.

62. **Craig JJ, Mulholland DA, Gibson JM.**
Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991–1995).
Ulster Med J 2001; 70: 31–35.

63. **Kesler A, Stolovic N, Bluednikov Y, Shohat T.**
The incidence of idiopathic intracranial hypertension in Israel from 2005 to 2007: results of a nationwide survey.
Eur J Neurol 2014; 21: 1055–59.

64. **Khin P. Kilgore, Michael S. Lee, Jacqueline A. Leavitt and al.**
Re-evaluating the Incidence of Idiopathic Intracranial Hypertension in an Era of Increasing Obesity.
The American Academy of Ophthalmology 2017 ISSN 0161-6420/17.

65. **B.B. Bruce, MD S. Kedar, MD G.P. Van Stavern et al.**
Idiopathic intracranial hypertension in men.
Neurology 2009;72;304-309.

66. **Asensio-Sánchez VM, Merino-Angulo J, Martínez-Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R.**
Epidemiology of pseudotumor cerebri.
Arch Soc Esp Oftalmol 2007; 82: 219-21.

67. **Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlaga NH, Maloo JC, Gerryo SE.**
Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study.
J Neurol Sci 1993; 116: 18-28.

68. **Centers for Disease Control and Prevention.**
Obesity trends among U.S. adults between 1985 and 2010.
https:// www.cdc.gov/obesity/downloads/obesity_trends_2010.pdf; 2010 Accessed August 11, 2016.

69. **Wall, M. et D. George.**
Idiopathic intracraniat hypertension. A prospective study of 50 patients.
Brain 1991 ; 114: 155-180.

70. **S. Safavi-Abbasi, F. Di Rocco, P. Nakaji et al.**
Thrombophilia due to factor V and factor II mutations and formation of a dural arteriovenous fistula: case report and review of a rare entity.
Skull Base, vol. 18, no. 2, pp. 135-142, 2008.

71. **Kim TW, Choung HK, Khwarg SI, Hwang JM, Yang HJ.**
Obesity may not be a risk factor for idiopathic intracranial hypertension in Asians.
Eur J Neurol 2008; 15: 876-879.

72. **Liu IH, Wang AG, Yen MY.**
Idiopathic intracranial hypertension: clinical features in Chinese patients.
Jpn J Ophthalmol 2011; 55: 138-142.

73. **Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al.**
Visual loss in pseudotumor cerebri : follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss.
Arch Neurol. 1982;39:461-474.

74. **Wall M.**
The headache profile of idiopathic intracranial hypertension.
Cephalalgia 1990;10:331-5.

75. **Biousse V.**
Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment.
Rev Neurol 2012;168:673-83.

76. **J. O. Donaldson and E. Horak.**
Cerebrospinal fluid oestrone in pseudotumour cerebri.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, vol. 45, no. 8, pp. 734-736, 1982.

77. **Jones JS, Nevai J, Freeman MP, Mc Ninch DE.**
Emergency department presentation of idiopathic intracranial hypertension.
Am J Emerg Med 1999;17:517-21.

78. **BiousseV, Bruce BB, Newman NJ.**
Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;83:488-94.

79. **Abel AS, Bracelet JR, McKinney AM.**
effect of patient positionnons on cerebrospinal fluid opening pressure.
J Neuroophthalmol 2014;35:218-222.

80. **Kathleen B. Digre, MD; Beau K. Nakamoto, MD; Judith E.A. Warner et al.**
A Comparison of Idiopathic Intracranial Hypertension With and Without Papilledema. *Journal compilation American Headache Society 2009 ISSN 0017-8748.*

81. **Michael Wall, MD; Mark J. Kupersmith, MD; Karl D. Kieburtz, MD, MPH and al.**
The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial Clinical Profile at Baseline.
JAMA Neurology June 2014 Volume 71, Number 6.

82. **A. Sundholm, S. Burkill, O. Sveinsson, F. Piehl, S. Bahmanyar, A. I. M. Nilsson Remahl.**
Population-based incidence and clinical characteristics of idiopathic intracranial hypertension.
Acta Neurol Scand. 2017;1-7.

83. **Leon A. weisberg.**
benign intracranial hypertension.
Medicine vol.54 N° 3 1975.

84. **Sadun AA, Currie JN, Lessell S.**
Transient visual obscurations with elevated optic discs.
Ann Neurol 1984; 16: 489-94.

85. **D'Amico D, Curone M, Faragò G, et al.**
Headache in patients with idiopathic intracranial hypertension: a pilot study to assess applicability of ICHD-2 diagnostic criteria.
Neurol Sci 2012; 33 (suppl 1): S189-91.

86. **Sismanis, A., hughes, G.B., Abedi, E., et al.**
otologic symptoms and findings of pseudotumor cerebri syndrome : A preliminary report.
Otolaryngol. Head neck Surg., 93 ;398_402, 1985.

87. **Sismanis, A.**
otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome : diagnosis and management.
Laryngoscope, (suppl. 42) 1-17, 1987.

88. **Kathleen B. Digre.**
Idiopathic Intracranial Hypertension Headache.
Current Pain and Headache Reports 2002, 6:217–225.

89. **TW Langfitt.**
Clinical methods for monitoring intracranial pressure and measuring cerebral blood flow.
Clinical neurosurgery, 22:302–320, 1975.

90. **Christoph Schmidt, Edzard Wiener, Lutz Leudemann et al.**
Does IIH Alter Brain Microstructures? – A DTI-Based Approach.
American Headache Society, 0017 8748, 2017.

91. **Murphy TP.**
Otologic manifestations of pseudotumor cerebri.
J Otolaryngol. 1991;20:258– 261.

92. **Janny P, Ghazal J, Colnet G, Devoize JL, Barretto LC.**
L'hypertension intracranienne bénigne: étude clinique physiopathologique et Nosologique
Neurologie Chirurgie, 27 : 79–88, 1981.

93. **Friedman DI, Jacobson.**
Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension.
Neurology; 59:1492–1495, 2002.

94. **Sismanis A, Butts FM, Hughes GB.**
Objective tinnitus in benign intracranial hypertension: an update.
Laryngoscope 1990;100:33–6.

95. **Susan Lane,**
Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: A case report.
AANA Journal/June 2007/Vol. 75, No. 3.

96. **James F. Acheson.**
Idiopathic intracranial hypertension and visual function.
British Medical Bulletin 2006; 79 and 80: 233–244.

97. **Guidetti B, Giuffre R, Gambacorta D.**
Follow up study of 100 cases of pseudotumour cerebri.
Acta Neurochir 1968;18:259-67.

98. **Fiona J. Rowe, Nicholas J. Sarkies.**
Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study.
Eye (1998) 12, 111-118.

99. **Wall M, White WN 2nd.**
Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function.
Invest Ophthalmol Vis Sci 1998; 39: 134-42.

100. **Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V.**
Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension.
J Neuroophthalmol 2015; 35: 31-36.

101. **Binder, D. K., Horton, J. C., Lawton, M. T., & McDermott, M. W.**
Idiopathic intracranial hypertension.
Acta Neurolgica Scandinavica, 114(3), 538-552, (2004).

102. **Headache Classification Committee of the international Headache Society (IHS).**
The international classification of headache disorders.
3rd edition (beta version) Cephalalgia 2013;33:629-808.

103. **Shahzad Akbar, Muhammad Usman Akram, Muhammad Sharif, Anam Tariq, Ubaid ullah Yasin .**
Decision Support System for Detection of Papilledema through Fundus Retinal Images.
J Med Syst (2017) 41:66.

104. **C. Bulens, W. A. E. J. DE Vries and H. Van Crevel.**
Benign intracranial hypertension: a Retrospective and Follow-up Study.
Journal of the Neurological Sciences, 1979, 40:147-157.

105. **Michael Wall, William M. Hart, JR., and Ronald M. Bürde.**
Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *American journal of ophthalmology 96:654-669, 1983.*

106. **Gema Rebolleda and Francisco J. Mun˜oz-Negrete.**
Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography.
Investigative Ophthalmology & Visual Science, November 2009, Vol. 50, No. 11.

107. **Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, et al.**
Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension.
Clin Radiol 2012;67(7):656-63

108. **Yang Z, Wang B, Wang C, Liu P.**
Primary spontaneous cerebrospinal fl uid rhinorrhea: a symptom of idiopathic intracranial hypertension?
J Neurosurg 2011; 115: 165-70.

109. **Schlosser RJ, Woodworth BA, Wilensky EM, Grady MS, Bolger WE.**
Spontaneous cerebrospinal fl uid leaks: a variant of benign intracranial hypertension.
Ann Otol Rhinol Laryngol 2006; 115: 495-500.

110. **Pérez MA, Bialer OY, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V.**
Primary spontaneous cerebrospinal fl uid leaks and idiopathic intracranial hypertension.
J Neuroophthalmol 2013; 33: 330-37.

111. **Hanne M. Yri · Marianne Wegener · Birgit Sander · Rigmor Jensen.**
Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study.
J Neurol (2012) 259:886-894.

112. **David J. Capobianco, MD; Paul W. Brazis, MD; William P. Cheshire.**
Idiopathic Intracranial Hypertension and Seventh Nerve Palsy.
Headache 1997;37:286-288.

113. **McCammon A, Kaufman HH, Sears ES.**
Transient oculomotor paralysis in pseudotumor cerebri.
Neurology. 1981;31:182-184.

114. **Zachariah SB, Jimenez L, Zachariah B, Prockop LD.**
Pseudotumor cerebri with focal neurological deficit.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990;53:360-361.

115. **Chutorian AM, Gold AP, Braun CW.**
Benign intracranial hypertension and Bell's palsy.
N Engl J Med 1977;266: 1214-1215.

116. **Chari C, Rao NS.**
Benign intracranial hypertension - its unusual manifestations.
Headache. 1991;31:599-600.

117. **Stam J.**
Thrombosis of the cerebral veins and sinuses.
N Engl J Med 2005;352:1791e8.

118. **Farb R.I., Vanek I., Scott J.N., Mikulis D.J., Willinsky R.A., Tomlinson G., and al.**
Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis.
Neurology 2003 ; 60 (9) : 1418-1424.

119. **Higgins J.N., Gillard J.H., Owler B.K., Harkness K., Pickard J.D.**
MR venography in idiopathic intracranial hypertension:unappreciated and misunderstood.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004 ; 75 (4) : 621-625.

120. **Jean-François Bonneville.**
Empty Sella chapter : pp 307-313.
MRI of the Pituitary Gland 2016.

121. **Michael C. Brodsky, Michael Vaphiades, et al.**
Magnetic Resonance Imaging in Pseudotumor Cerebri.
Ophthalmology Volume 105, Number 9, September 1998.

122. **Kyle A. Smith,1 Jeremy C. Peterson et al.**
A case series of dural venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: association of outcomes with optical coherence tomography.
International Journal of Neuroscience, 2016, ISSN: 0020-7454.

123. **Bryan D. Riggeal, Beau B. Bruce, Amit M. Saindane, et al.**
Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis.
Neurology 2013; 80-289.

124. **P.P. Morris, D.F. Black, J. Port, and N. Campeau.**
Transverse Sinus Stenosis Is the Most Sensitive MR Imaging Correlate of Idiopathic Intracranial Hypertension.
AJNR Am J Neuroradiology 2017 10.3174/ajnr.A5055.

125. **Shane Wei Lee, Peter Gates,Peter Morris, Andrew Whanc, Leisha Riddington.**
Idiopathic intracranial hypertension; immediate resolution of venous sinus ‘‘obstruction” after reducing cerebrospinal fluid pressure to < 10 cmH2O ; Case Reports.
Journal of Clinical Neuroscience 16 (2009) 1690-1692.

126. **Corbett JJ, Mehta MP.**
Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri.
Neurology 1983;33:1386-1388.

127. **Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al.**
Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children.
N Engl J Med 2010;363:891-893.

128. **Toma AK, Tarnaris A, Kitchen ND, et al.**
Continuous intracranial pressure monitoring in pseudotumour cerebri: single centre experience.
Br J Neurosurg 2010;24:584-588.

129. **Gavin McCluskey, David A. Mulholland, Peter McCarron, Mark O. McCarron.**
Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland: Epidemiology and Clinical Management.
Neuroepidemiology 2015;45:34–39.

130. **Agarwal P, Kumar M and Arora V.**
Clinical profile of cerebral venous sinus thrombosis and the role of imaging in its diagnosis in patients with presumed idiopathic intracranial hypertension.
Indian J Ophthalmol 2010; 58: 153–155.

131. **Nimjee SM, Powers CJ, McLendon RE, et al.**
Single stage bilateral choroid plexectomy for choroid plexus papilloma in a patient presenting with high cerebrospinal fluid output.
J Neurosurg Pediatr 2010; 5: 342–345.

132. **BR Wakerley, MH Tan and EY Ting.**
Idiopathic intracranial hypertension.
Cephalalgia 0(0) 1–14, 2014.

133. **Lascaratos G, Ahmed S and Madill SA. Pearls & Oy–ster.**
Spontaneous venous pulsation and its role in differentiating papilledema from pseudopapilloedema.
Neurology 2010; 75: e53–e54.

134. **Kurz-Levin MM and Landau K.**
A comparison of imaging techniques for diagnosing drusen of the optic nerve head.
Arch Ophthalmol 1999; 117: 1045–1049.

135. **Wallace IR, Mulholland DA and Lindsay JR.**
Diabetic papillopathy: An uncommon cause of bilateral optic disc swelling.
QJM 2012; 105: 583–584.

136. **Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, et al.**
Eff ect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial.
JAMA 2014; 311: 1641–51.

137. **Lueck C, McIlwaine G.**
Interventions for idiopathic intracranial hypertension.
Cochrane Database Syst Rev 2002; 3: CD003434.

138. **Damkier HH, Brown PD, Praetorius J.**
Cerebrospinal fl uid secretion by the choroid plexus.
Physiol Rev 2013; 93: 1847–92.

139. **Vogh BP, Langham MR Jr.**
The eff ect of furosemide and bumetanide on cerebrospinal fl uid formation.
Brain Res 1981; 221: 171–83.

140. **Schoeman JF.**
Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series.
J Child Neurol 1994; 9: 130–34.

141. **Mula M.**
Topiramate and cognitive impairment: evidence and clinical implications.
Ther Adv Drug Saf 2012; 3: 279–89.

142. **Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Akyürekli O.**
Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study.
Acta Neurol Scand 2007; 116: 322–27.

143. **Panagopoulos GN, Deftereos SN, Tagaris GA, et al.**
Octreotide: a therapeutic option for idiopathic intracranial hypertension.
Neurol Neurophysiol Neurosci 2007; 10: 1.

144. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**
Fulminant idiopathic intracranial hypertension.
Neurology. 2007;68:229–32.

145. **Rosenberg M, Smith C, Beck R, et al.**
The efficacy of shunting procedures in pseudotumor cerebri.
Neurology. 1989:39(suppl 1):209.

146. **Neville BG, Wilson J.**
Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood.
BMJ. 1970;3(5722):554-6.

147. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**
Fulminant idiopathic intracranial hypertension.
Neurology. 2007;68:229-32.

148. **Grant T. Liu, Joel S. Glaser, and Norman J. Schatz.**
High-dose Methylprednisolone and Acetazolamide for Visual Loss in Pseudotumor Cerebri.
American journal of ophthalmology 118:88-96, july, 1994.

149. **Lai LT, Danesh-Meyer HV, Kaye AH.**
Visual outcomes and headache following interventions for idiopathic intracranial hypertension.
J Clin Neurosci 2014; 21: 1670-78.

150. **Hui Chena, Qian Zhanga, Song Tanc and al.**
Update on the application of optic nerve sheath fenestration.
Restorative Neurology and Neuroscience ; 2017 ; 0922-6028.

151. **Chandrasekaran S, McCluskey P, Minassian D, Assaad N.**
Visual outcomes for optic nerve sheath fenestration in pseudotumour cerebri and related conditions.
Clin Experiment Ophthalmol 2006; 34: 661-65.

152. **Alsuhaibani AH, Carter KD, Nerad JA, Lee AG.**
Eff ect of optic nerve sheath fenestration on papilledema of the operated and the contralateral nonoperated eyes in idiopathic intracranial hypertension.
Ophthalmology 2011; 118: 412-14.

153. **Fonseca PL, Rigamonti D, Miller NR, Subramanian PS.**
Visual outcomes of surgical intervention for pseudotumour cerebri: optic nerve sheath fenestration versus cerebrospinal fluid diversion.
Br J Ophthalmol 2014; 98: 1360–63.

154. **Higgins JN, Owler BK, Cousins C, Pickard JD.**
Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension.
Lancet 2002; 359: 228–30.

155. **Radvany MG, Solomon D, Nijjar S, et al.**
Visual and neurological outcomes following endovascular stenting for pseudotumor cerebri associated with transverse sinus stenosis.
J Neuroophthalmol 2013; 33: 117–22.

156. **Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al.**
Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions.
AJNR Am J Neuroradiol 2011; 32: 1408–14.

157. **Ross C Puffer, Wessam Mustafa, Giuseppe Lanzino.**
Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of the literature.
J NeuroIntervent Surg 2013; 5:483–486.

158. **Rosa A. Tang, E. Ulysses Dorotheo, Jade S. Schiffman, and Hasan M. Bahrani.**
Medical and Surgical Management of Idiopathic Intracranial Hypertension in Pregnancy.
Current Neurology and Neuroscience Reports 2004, 4:398–409.

159. **Rigmor Højland Jensen, Aleksandra Radojicic and Hanne Yri.**
The diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension and the associated
headache Therapeutic Advances in Neurological Disorders ; 1–10; 2016.

160. **Madoka Nakajima, Masakazu Miyajima, Ikuko Ogino and al.**
Use of External Lumbar Cerebrospinal Fluid Drainage and Lumboperitoneal Shunts with Strata NSC Valves in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Single-Center Experience.
World Neurosurg. (2015) 83, 3:387–393.

161. **Yad R. Yadav, Vijay Parihar, Mallika Sinha.**
Lumbar peritoneal shunt ; Neurosurgery Unit, NSCB Medical College, Jabalpur, Madhya *Pradesh, India Neurology India | Mar-Apr 2010 | Vol 58 | Issue 2.*

162. http://emedicine.medscape.com/article/1890515-technique#c2

163. **Paul W. Brazis.**
Surgery for Idiopathic Intracranial Hypertension.
Neuro-Ophthalmol, Vol. 29, No. 4, 2009.

164. **Younes Ould Benazzouz.**
PEC de l'hydrocéphalie malformative chez les enfants de moins de 15 ans à propos de 122 cas.
Thèse N° 07/2014 université Cadi Ayyad faculté de médecine.

165. **T. Maalouf, J.-L. George.**
Traitement chirurgical de l'hypertension intracrânienne bénigne : fenestration des gaines du nerf optique.
Neurochirurgie 54 (2008) 714-716

166. **Khalid Abubaker, Zulfiqar Ali, Kazim Raza and al.**
Idiopathic intracranial hypertension: lumboperitoneal shunts versus ventriculoperitoneal shunts – case series and literature review.
British Journal of Neurosurgery, February 2011; 25(1): 94-99.

167. **Yadav YR, Pande S, Raina VK, Singh M.**
Lumboperitoneal shunts: Review of 409 cases.
Neurol India 2004;52:188-90.

168. **Liu GT, Volpe NJ, Schatz NJ, Galetta SL, Farrar JT, Raps EC.**
Severe sudden visual loss caused by pseudotumor cerebri and lumboperitoneal shunt failure.
Am J Ophthalmol 1996;122:129-31.

169. **Bynke G, Zemack G, Bynke H, et al.**
Ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension.
Neurology 2004;63:1314-16.

170. **Woodworth GF, McGirt MJ, Elfert P, et al.**
Frameless stereotactic ventricular shunt placement for idiopathic intracranial hypertension.
Stereotact Funct Neurosurg 2005;83:12-6.

171. **Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D.**
Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension.
J Neurosurg 2011; 114: 34-39.

172. **Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al.**
Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study.
BMJ 2010; 341: c2701.

173. **Friedman, Jacobson.**
Idiopathic intracranial hypertension.
J Neuro Ophthalmol 2004 ; 24:138-145.

174. **Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S.**
Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri.
Neurology 1996;46: 1524-30.

175. **Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A.**
Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri.
Neurology 1997;49:734-39.

176. **Newborg B.**
Pseudotumor cerebri treated by rice/reduction diet.
Arch Intern Med 1974;133:802-7.

177. **Friedman DI, Ingram P, Rogers MAM.**
Low tyramine diet in the treatment of idiopathic intracranial hypertension: a pilot study.
Neurology 1998;50:A5.

178. **Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, et al.**
The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension.
Ophthalmology 1998:105:2313-7.

179. **Garb J, Welch G, Zagarins S, Kuhn J, Romanelli J.**
Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjusgastric banding and laparoscopic gastric bypass.
Obes Surg 2009; 19: 1447-55.

180. **Sugerman HJ, Felton WL 3rd, Salvant JB Jr, Sismanis A, Kellum JM.**
Eff ects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension in morbid obesity.
Neurology 1995; 45: 1655-59.

181. **Abu-Serieh B, Ghassempour K, Duprez T, Raftopoulos.**
Stereotactic ventriculoperitoneal shunting for refractory idiopathic intracranial. *hypertension. Neurosurgery 60:1039-1043 ; 2007.*

182. **Yad Ram Yadav, Vijay Parlhar , Moneet Agarwal, Pushp Raj Bhatele, Navneet Sa.**
Lumbar Peritoneal Shunt in Idiopathic Intracranial Hypertension.
Turkish Neurosurgery 2012, Vol: 22, No: 1, 21-26.

183. **Matthew J. Mcgirt, M.D., Graeme Woodworth, B.S., George Thomas and al.**
Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri-associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes.
J Neurosurg 101:627-632, 2004.

184. **L. Errguig, A. Benomar, E. Aitbenhaddou, O. Mouti et al.**
Hypertension intracrânienne bénigne Aspects cliniques et thérapeutiques.
Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 12, 1187-1190.

185. **Villain, M.A., Candon, E., Aranaud, B., Hamard, H., Adenis, J.P.**
Décompression intra-orbitaire du nerf optique par ouverture des méninges péri-optiques lors des neuropathies optiques compliquant une hypertension intracrânienne idiopathique.
J Fr Ophtalmol 2, 191-197, 2003.

186. **Waleed F. El-Saadany & Ahmed Farhoud & Ihab Zidan.**
Lumboperitoneal shunt for idiopathic intracranial hypertension: patients' selection and outcome.
Neurosurg Rev (2012) 35:239-244.

187. **Philip M. Mwachaka, Nchafatso G. Obonyo, Ben K. Mutiso, Simeon Ranketi, Nimrod Mwang'ombe .**
Ventriculoperitoneal Shunt Complications: A Three-Year Retrospective Study in a Kenyan National Teaching and Referral Hospital.
Pediatr Neurosurg 2010;46:1-5.

188. **Kesler A et al.**
Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences.
Neurology 2004; 63: 1737-39.

189. **Maren Skau.**
Disease activity in idiopathic intracranial hypertension: a 3- month follow-up study.
J Neurol (2011) 258:277-283.

190. **Ko MW et al.**
Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: A case-control study.
Neurology. 2011 May 3;76(18):1564-7.

191. **Kleinschmidt JJ, Digre KB, Hanover R.**
Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety and quality of life.
Neurology, 2000 ; 54:319-324.

192. **Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ et al.**
Profiles of obesity, weight gain and quality of life in idiopathic intracranial hypertension.
Am J Opthalmol (2007) 143:635-641.

193. **Kline LB, et al.**
Neuro-ophthalmology. Basic and Clinical Science Course.
American Academy of Ophthal mology; 2005; Chapterl:23-27.

194. **Yanoff M, Duker JS, et al.**
Ophthalmology ; 2004 ; 1250-1252.

195. **D. Orešković, M. Klarica.**
The formation of cerebrospinal fluid : Nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations.
Brain researchre views 2010 ; 64 : 241-262.

196. **Zoran B. Redzic, Malcolm B. Segal.**
The structure of the choroid plexus and the physiology of the choroid plexus.
Advanced Drug Delivery Reviews 56 (2004) 1695 – 1716.

Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2017 أطروحة رقم 104

ارتفاع الضغط المجهول السبب داخل القحف الدماغي: الخصائص السريرية والعلاجية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/06/08

من طرف

الآنسة أمال أعياض

المزدادة في 02 دجنبر 1990 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ارتفاع الضغط المجهول السبب داخل القحف الدماغي - فقدان البصر - السائل النخاعي فحص بالرنين المغناطيسي - جراحة

اللجنة

السيد	**س. أيت بنعلي** أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب	**الرئيس**
السيد	**م. المجاطي** أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب	**المشرف**
السيدة	**ن. شريف إدريسي الكنوني** أستاذة في التشخيص بالأشعة	**الحكام**
السيدة	**ن. لوهاب** أستاذة مبرزة في طب الأعصاب	
السيدة	**م. زحلان** أستاذة مبرزة في الطب الباطني	